UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1969 No 73

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph KAMDOM-MOYO
né le 11 septembre 1938 à BAFOUSSAM (Cameroun)
Ancien Externe des Hôpitaux
Interne des Hôpitaux de la Région Sanitaire de Strasbourg
Prosecteur à l'Institut d'Anatomie Normale

Considération sur la Pathologie placentaire liée à la naissance d'un enfant de petit poids

Président: M. R. GANDAR, Professeur.

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1969 No 73

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph KAMDOM-MOYO
né le 11 septembre 1938 à BAFOUSSAM (Cameroun)
Ancien Externe des Hôpitaux
Interne des Hôpitaux de la Région Sanitaire de Strasbourg
Prosecteur à l'Institut d'Anatomie Normale

Considération sur la Pathologie placentaire liée à la naissance d'un enfant de petit poids

Président: M. R. GANDAR, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. ISCH François
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	VINCENDON Guy

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. ARON Claude	Histologie
BASSET André	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie et Médecine Tropicale
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie et Morphologie expérim^{le}
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique et Obstétricale I
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
GROS Charles	Electro-Radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique Chirurgicales
KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE Jean-Georges	Anatomie Normale
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie et Immunologie Générale
MULLER Pierre	Clinique de Maternité
NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
SACREZZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
SCHWARTZ Jean	Pharmacologie et Médecine expérimentale
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie générale et expérimentale
ROHMER Francis	Clinique Néurologique
VEDRINE Jean	Stomatologie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
LAVILLAUREIX Jean	Hygiène

PROFESSEURS A TITRE personnel

MM. BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
KARLI Pierre	Biologie Médicale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL (Suite)

MM.	MARESCAUX Jean	Histologie
	MARX Charles	Physiologie
	MAYER Georges	Hématologie
	SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale
	WINCKLER Georges	Anatomie
	WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B
	BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
	BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
	BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
	CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
	DORNER Marc	Clinique Médicale B
	ISCH François	Clinique Neurologique
	JAHN Henri	Clinique Médicale B
	KIRN André	Hygiène
	MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
	MARCOUX François	Médecine Légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
	APROSIO Norbert	Anatomie
	ASCH Léopold	Clinique Médicale A
	BLOCH Roger	Pharmacologie
	BLOCH Pierre	Electro-Radiologie
	BOCKEL René	Clinique Médicale B
	BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
	EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
	FINCKER Louis	Clinique Médicale B
	GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
	GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
	HERAN Jacques	Pathologie expérimentale
	ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
	JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
	KEILING Roger	Electro-Radiologie
	KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternité)
	KEMPF Yvan	Pathologie Chirurgicale (Centre de Traumatologie)
	KIENY René	Clinique Chirurgicale A
	KREMER Michel	Parasitologie
	LANG Gabriel	Hôpital Orthopédique Stéphanie
	LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
	MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
	MAURER Charles	Clinique Médicale B
Mme	MAYER Simone	Hématologie
	MEHL Jacques	Médecine Légale
	PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
	ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
	ROHMER Albert	Institut de Puériculture
	SACREZ André	Clinique Médicale A
	SCHAFF Georges	Physiologie
	SCHWINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (Suite)

MM. SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERGNES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie Biologique
VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurologique)
WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chirurgicale A)
WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

PROFESSEUR ASSOCIE

M. PHILIPPIDES Demètre	Clinique Neurologique

A G R E G E S

MM. CHAMPY Maxime	Stomatologie
FRANCK Robert	Stomatologie
KLOTZ Gilbert	O.R.L.

AGREGES LIBRES

MM. BEYER Paul	MM. KUHLMANN Daniel
FORSTER Emile	KUNTZMANN Jean
HOLLENDER Louis	MULLER Jean-Nicolas

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. Le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER.

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

ARON Max	MM. ROHMER Paul
BURGER Paul	SCHMID Frédéric
BENOIT Jacques	THIODET Jean
ROEDERER Jean	VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l ' Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l ' exercice de la médecine . Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

-=-

CONSIDERATIONS SUR LA PATHOLOGIE PLACENTAIRE LIEE A LA NAISSANCE D'UN ENFANT DE PETIT POIDS.

A MES PARENTS

Avec ma reconnaissance infinie et ma profonde affection.

Votre courage, votre dévouement et vos sacrifices ont fait de moi ce que je suis.

A mes soeurs, A mes frères

En témoignage de profonde affection.

A toute ma famille.

A tous ceux qui me sont chers.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. GANDAR
Directeur de la Clinique Gynécologique et Obstétricale.

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette Thèse.

Pour notre formation gynécologique et obstétricale, votre enseignement est d'une valeur inestimable.

Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de respectueuse admiration.

A notre Maître Monsieur le Docteur J. DREYFUS
Médecin-Chef du Service de Gynécologie-Obstétrique
de l'Hôpital Civil de HAGUENAU.

Vous nous avez accueilli dans votre service avec une grande sollicitude.
Avec patience et indulgence, vous nous initiez à votre Art.
Puissiez-vous trouver ici un modeste témoignage de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur J.G. KORITKE
Directeur de l'Institut d'Anatomie Normale.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance pour la bienveillance que vous avez toujours témoignée à notre égard.

A Monsieur le Docteur P. BEAUVAIS

Et à Monsieur le Docteur G. MULLER

Vos conseils nous ont été précieux pour la rédaction de cette Thèse.

A Monsieur le Docteur et Madame BROUSSOUS
Ancien Médecin-Directeur de l'Hôpital de BANGWA.

Notre Pays, notre famille et nous-mêmes devons énormément à votre dévouement.
Acceptez notre reconnaissance et notre amitié.

A nos camarades d'Externat, d'Internat et de la Faculté.

A tous ceux qui nous ont aidé.

A N O S J U G E S

A Monsieur le Docteur E. PHILIPPE
Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique

Vous avez inspiré cette Thèse.
Vos conseils ont permis sa réalisation.
Veuillez accepter notre gratitude pour votre accueil toujours bienveillant.

A Monsieur le Docteur D. WILLARD
Professeur Agrégé de Pédiatrie et de Puériculture.

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir faire partie du jury.
Nous vous en remercions vivement et vous assurons de notre respect.

A Monsieur le Docteur J.P. BURGER
Maître de Conférences Délégué de Gynécologie et d'Obstétrique.

Depuis notre Externat, nous avons suivi avec profit vos cours à la Clinique Gynécologique.
Croyez en notre reconnaissance et en notre respectueuse considération.

PREMIERE PARTIE

Définitions - Placenta Normal

INTRODUCTION

Les statistiques montrent que dans les pays industriellement développés la fréquence des accouchements prématurés s'établit aux environs de 6 % des naissances avec des variations de 5 à 12 % tandis que dans les pays du tiers monde le taux est plus élevé variant de 10 à 15 %. La prématurité est par conséquent un problème de santé publique internationale nécessitant des mesures prophylactiques et thérapeutiques surtout si l'on sait que les prématurés représentent environ 77 % de la mortalité précoce c'est à dire celle qui survient avant le dixième jour de la vie (GILLOT, 1967).

L'efficacité des mesures prophylactiques et thérapeutiques est liée à la connaissance de l'étiopathogénie de la prématurité. Or, la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que dans près de la moitié des cas celle-ci reste inconnue : ALISON (47 % en 1963), MERGER (35 %), VALENSI (66 % à TUNIS), DUNHAM (31 à 65 % dans les statistiques américaines).

Le placenta étant la plaque tournante des échanges foeto-maternels et partageant intimement la vie du foetus pendant la durée de la gestation, il était raisonnable de rechercher à son niveau sinon les causes, du moins les stigmates anatomo-

pathologiques du processus aboutissant à l'accouchement prématuré ou à l'hypotrophie foetale.

C'est dans cette perspective que nous avons revu les données de la littérature et une série personnelle consécutive de 50 enfants nés avant terme ou à terme mais ayant un poids de naissance égal ou inférieur à 2 500 grammes que nous désignerons selon la dernière définition de l'OMS de 1962 "enfant de petit poids de naissance".

Après un rappel des notions de prématurité vraie, de l'hypotrophie foetale et de l'histologie du placenta normal, nous examinerons les données de la littérature et les résultats de nos recherches personnelles.

1° - NOTIONS DE PREMATURITE ET D'HYPOTROPHIE FOETALE

L'OMS avait décidé en 1950 que tout enfant d'un poids de naissance égal ou inférieur à 2 500 grammes serait considéré comme prématuré. Cette définition a le mérite de la simplicité et est adoptée dans les statistiques internationales. Elle ne peut cependant servir de base à une recherche scientifique valable sur la prématurité car elle ne tient compte ni de l'âge foetal ni de divers facteurs génétiques, pathologiques ou d'environnement susceptibles de retentir sur le poids foetal. Ainsi on ne peut comparer un prématuré de 2 500 grammes

naissant à la 35° semaine de la grossesse et un enfant de 2 500 grammes né à terme et pourtant prématuré d'après la définition internationale.

Actuellement la plupart des auteurs (GRUENWALD, 1953 ; LELONG et NARBOUTON, 1966 ; CASSADY, 1966 ; etc...) séparent nettement les enfants hypotrophiques par retard de croissance intra-utérine des enfants de poids et de taille normaux pour l'âge de la grossesse mais nés lors d'un accouchement préooce.

Pour ROSSIER (1967) la prématurité vraie se défi - nit par "la concordance d'une durée de vie foetale abrégée, et de faibles poids et taille de naissance".

A ce groupe d'enfants prématurés dont la croissance foetale a été interrompue par un facteur accidentel, il convient d'opposer le groupe d'enfants bien que nés à terme ou près du terme ont un poids insuffisant. Pour BUTLER (1965) cité par KASER (1967) ils représenteraient le tiers des enfants pesant moins de 2 500 grammes.

D'après ROSSIER et PINAUD (1967), ce groupe d'enfants ayant subi un retard de croissance intra-utérine est disparate. Les causes de retard sont diverses tant par leur chronologie que par leur conséquence :

- Elles peuvent s'exercer précocement sur l'embryon dans le premier trimestre (virus, anomalie de la nidation et troubles hormonaux) ou

- frapper le foetus entre le 7ème et le 8ème mois (Toxemie gravidique, anomalies placentaires).

- Elles peuvent créer une encéphalopathie sévère avec microcéphalie (rubéole, maladie des inclusions cytomégaliques) ou

- entraîner simplement une malnutrition d'un degré variable suivant l'ensemble du trouble des échanges placentaires et de l'anoxie, en cas de maladie gravidique par exemple.

Enfin, un certain nombre de maladies métaboliques ou de genodystrophies s'accompagnent aussi d'un retard de croissance intra-utérine".

Bien qu'exceptionnels certains nanismes pourraient être d'origine constitutionnelle (ROSSIER et PINAUD, 1967).

Il y a également des variations de tailles in utero selon les régions, les ethnies et selon l'époque.En particulier on assiste actuellement à l'accroissement staturo-pondéral de l'homme s'effectuant plus rapidement que par le passé (DE TONY, 1964 ; VLASTOWSKY, 1966 ; CINQUE et collaborateurs, 1968). L'enfant accuse actuellement 150 grammes de plus à la naissance qu'au début du siècle (SLOTH et ABT, 1951), en

raison sans doute de l'alimentation maternelle particulièrement riche en protéines. En revanche les experts de l'OMS réunis à Genève en 1962 signalent que dans beaucoup de pays du tiers monde, en raison des carences alimentaires, une forte proportion d'enfants présente un poids de naissance égal à 2 500 grammes. Ces pays ne peuvent pas se servir de ce critère pondéral pour organiser leurs centres de soins aux prématurés car il y aurait trop d'enfants à hospitaliser.

A la suite de ces constatations, l'OMS a, en 1962, modifié sa définition de prématurité en conservant cependant l'élément pondéral, comme nous l'avons indiqué dans l'introduction.

La nouvelle définition, bien qu'elle entretienne encore une certaine confusion, introduit dans chaque cas non seulement l'élément pondéral mais également la durée de gestation et les causes éventuelles d'insuffisance pondérale.

L'âge foetal sera calculé selon la méthode préconisée par l'OMS en semaines à dater du 1er jour des dernières règles jusqu'à l'accouchement, semaines énoncées en nombre entier et non arrondies à la semaine la plus proche (ex. 36 semaines + 1 jour à 36 semaines + 6 jours = 36ème semaine).

Les nouveaux nés seront ensuite classés en fonction de la durée de la grossesse : enfant né avant terme, à terme, après terme.

A âge gestationnel égal, il faut distinguer l'enfant normalement développé dont le poids est compris dans les limites normales des variations de poids à l'âge considéré, de l'enfant hypotrophique à poids situé en dessous de la limite inférieure des variations normales.

Pour chaque groupe important de population, il faudrait établir des tables de variations normales mais actuellement ne sont utilisables que celle du Centre Médical de Colorado et celle de GRUENWALD.

Cette orientation est celle qui paraît actuellement souhaitable mais encore insuffisamment documentée pour que l'on établisse un schéma valable internationalement. Cependant toute recherche sur la prématurité pour être interprétable doit tenir compte de ces faits.

2° - EVOLUTION STRUCTURALE DU PLACENTA NORMAL

Avant de situer des lésions anatomopathologiques du placenta, il convient de rappeler brièvement l'évolution normale des structures placentaires.

Ce rappel sera très largement inspiré de SNOECK et WILKIN (1958) et des conférences faites par le Docteur G. MULLER à la clinique gynécologique et Obstétricale.

A - ORGANOGENESE DU PLACENTA

Vers le 6° jour après la fécondation, l'oeuf effectue son implantation dans la muqueuse utérine et dès lors commence l'organogénèse proprement dite du placenta. Celle-ci comprend :.

1°) PERIODE PREVILLEUSE (6° au 13° jours)

cette période se subdivise en deux stades :

a) stade prélacunaire (6° au 9° jours) qui se caractérise par un cytotrophoblaste primitif et un syncytiotrophoblaste primitif de situation périphérique.

b) Stade lacunaire (9° au 13° jours) se distinguant du stade précédent par l'apparition de lacunes au sein du syncytiotrophoblaste.

2°) PERIODE VILLEUSE (du 13° jour au terme).

Elle comprend :

a) stade d'élaboration du 13° au 21° jour

Pendant cette période s'édifient plusieurs structures :

- La FORMATION DE LA CHAMBRE INTERVILLEUSE par confluence des lacunes de la période prévilleuse qui vont former une chambre

unique avec un plancher maternel et un plafond foetal, plancher et plafond étant réunis par des travées de syncytium.

- L'ORGANISATION DES VILLOSITES

  par l'appatition :

  - de cellules cytotrophoblastes ou cellules de LANGHANS au sein des travées syncytiales pour former les villosités primaires.
  - d'un axe mésenchymateux au sein des villosités primaires qui deviennent des villosités secondaires.
  - Et avec l'apparition de vaisseaux et des cellules sanguines les villosités vont devenir tertiaires.

- L'ETABLISSEMENT DES CONNEXIONS AVEC L'OEUF ET L'ENDOMETRE :

  - Les vaisseaux allanto-choriaux mettent en communication les vaisseaux villositaires et le coeur embryonnaire et la circulation placentaire foetale et ainsi établie au 21° jour.
  - Les connexions avec l'endomètre se font au 15° jour par l'ouverture dans la chambre intervilleuse des artères spiralées.

b) stade d'élaboration du 21° jour à la fin du 4° mois

- Vers la fin du 2° mois les villosités orientées vers la caduque réfléchie dégénèrent et le chorion leur correspondant devient le chorion lisse ou laeve tandis que les villosités orientées vers la caduque basale se multiplient pour former le chorion frondosum.
- Après la formation du chorion lisse il subsiste environ 20 à 40 pédicules villositaires au niveau du chorion frondosum qui sont des pédicules du ler ordre et qui vont se ramifier pour donner des troncs villositaires du 2° et du 3° ordre. Tandis que certains restent libres, la plupart de ceux-ci se dirigent perpendiculairement vers la plaque basale où ils se fixent autour d'un axe fictif, formant ainsi ce que WILKIN appelle "système tambour".

L'ensemble du pédicule villositaire et des troncs qui en émanent forment le cotylédon foetal.

Enfin des troncs du 3° ordre naissent des branches multiples dites "branches préterminales" et les plus petites de celles-ci donnent de multiples collatérales. Ces deux espèces de branches se terminent par de nombreuses

touffes formées chacune de plusieurs dizaines de villosités terminales.

- Pendant ce même stade, on observe au niveau de villosités une raréfaction progressive dès le 3° mois des cellules cytotrophoblastiques tandis que au contraire apparaissent des îlôts cytotrophoblastiques qui se rejoignent pour former les septa intercotylédonaires séparant les systèmes tambour. A la périphérie de ces îlots, on observe souvent des dépôts de substance fibrinoïde.

B- L'HISTOLOGIE DU PLACENTA A LA PERIODE D'ETAT (de la fin du 4° mois au terme).

A la fin de l'organogenèse, les structures essentielles sont en place et l'architecture du placenta ne se modifie plus.

A terme, cet organe qui pèse environ 500 g. se présente comme un gâteau arrondi de 20 cm de diamètre et de 2,5 à 3 cm. d'épaisseur en son centre.

Il est constitué de deux faces :

- l'une orientée vers le foetus : c'est la plaque choriale
- l'autre vers la mère : c'est la plaque basale.

Ces deux faces se rejoignent par leurs bords et contiennent entre elles :

-

- les cotylédons foetaux
- les septa
- et les espaces sanguins intervilleux.

Nous examinerons brièvement chacun de ces éléments.

LA PLAQUE CHORIALE

En allant de la chambre intervilleuse vers la périphérie, elle est formée par :

- des éléments syncytiaux et cytotrophoblastiques en plage souvent interrompue par une couche de fibrinoïde : la fibrinoïde de LANGHANS.

- une couche de tissu conjonctif en continuité avec l'axe de villosités et la gelée de WARTHON dans laquelle courent les vaisseaux allanto-choriaux. Les deux artères funiculaires se ramifient et plongent vers l'intérieur de la chambre et se rendent vers les troncs villositaires du 1° ordre. Les veines, en général surcroisées par les artères, aboutissent à la veine ombilicale.

- l'épithelium amniotique enfin.

LA PLAQUE BASALE

En allant de la chambre intervilleuse vers la caduque spongieuse, elle est constituée par :

- des éléments syncytiaux et cytotrophoblastiques résiduels disposés en plage souvent interrompue par la couche fibrinoïde de ROHR.

- la couche fibrinoïde discontinue de NITABUCH

- la caduque basale compacte.

La plaque basale est perforée par des nombreux vaisseaux maternels artériels et veineux qui se jettent à plein canal dans l'espace intervilleux.

De profonds sillons circonscrivent des lobules plus ou moins complets formant ce que l'on appelle les cotylédons maternels.

LES COTYLEDONS FOETAUX

L'architecture générale a été indiquée dans l'étude de l'organogenèse. Il convient cependant de préciser certains points:

- fixation du cotylédon : le cotylédon foetal est fixé à la plaque choriale par les troncs villositaires du 1er ordre et à la plaque basale par les villosités crampons.

- la cavité centrocotylédonaire : il y a peu ou pas de villosités au centre du système tambour et les artérioles utéro-placentaires débouchent sous cette cavité centro-coty-

lédonaire.

- Vascularisation : l'unique artériole et l'unique veine qui pénètrent dans les troncs villositaires du ler ordre se divisent selon le mode de division des troncs villeux. Les troncs villositaires du ler, du 2° et du 3° ordre possèdent un réseau capillaire dit "en voilette" ou "plexus paravasculaire".

A maturité les réseaux capillaires des villosités proprement dites s'anastomosent entre eux par des courtes communications transversales.

LES SEPTA

Sont fixés sur la plaque basale et ne rejoignent qu'exceptionnellement la plaque choriale. Ils ne circonscrivent jamais entièrement le système tambour.

LA CHAMBRE INTERVILLEUSE

Le sang maternel circule entre les différents éléments qui viennent d'être décrits et qui délimitent ainsi la chambre intervilleuse.

- Cette chambre a un volume d'environ 250 cc
- Elle est hétérogène et présente des espaces relativement dépourvus de villosités : cavités centro-lobulaires, espace sous-chorial, lacs marginaux.

- l'espace intervilleux proprement dit : entre les villosités, l'espace sanguin maternel est relativement réduit et il est de taille capillaire.

DEUXIEME PARTIE

Les Données de la Littérature

Dans notre revue de la littérature nous avons recherché les articles traitant du placenta de prématurés vrais et des publications concernant les placentas des enfants hypotrophiques "small for date". Beaucoup d'auteurs traitent dans le même texte de ces deux types de placentas, leur matériel ayant été sélectionné sur la base du poids des enfants inférieur ou égal à 2500 g., ce qui englobe les prématurés vrais et les hypotrophiques. Dans ces cas nous avons essayé de dégager ce qui correspond à chacune des deux catégories d'enfants.

Nos recherches dans la littérature ne nous ont permis de trouver que peu d'études quantitatives des placentas d'enfants de petit poids et celles dont nous avons pu prendre connaissance ne concernent que des placentas d'enfants hypotrophiques.

I - PLACENTA DES PREMATURES VRAIS

A - MACROSCOPIE

NEZELOF et ROUSSEL (1954) étudient 75 placentas de prématurés d'âge se situant entre la 25e et la 38e semaine. Le poids des enfants se situe entre 860 g et 2800 grammes.

Le poids des placentas varie de 200 à 700 grs et dans l'ensemble ils notent que "le placenta du prématuré est d'un poids relatif bien supérieur à celui d'un enfant né à terme".

Le rapport entre le poids du placenta et celui du foetus que l'on situe habituellement autour de 1/6e est toujours élevé dans leur matériel, le maximum étant de 2,4/6.

Macroscopiquement, le placenta est strictement normal dans 60 cas.

Parmi les 15 cas restant, les auteurs constatent :

- des nodules fibreux (infarctus) : 5 cas
- de l'oedème : 3 cas
- une insertion marginale du cordon : 3 cas
- un rétrécissement segmentaire du cordon : 1 cas
- un aplatissement du cordon : 1 cas
- Et des nouures du cordon : 1 cas.

STAMM (1959) sur 50 placentas d'avortements tardifs et d'accouchements prématurés trouve :

- 21 fois des infarctus et des thromboses dont l'importance n'est pas précisée.
- 6 hématomes déciduaux basaux.

WIGGLESWORTH (1962) compare 10 placentas d'enfants normaux à terme (38e - 42e semaine) à 17 placentas d'enfants prématurés nés entre la 29e et la 38e semaine de la grossesse.

Les placentas normaux ont un coefficient placentaire

$$\frac{\text{Poids du placenta en grammes}}{\text{Poids du foetus en grammes}}$$

variant entre 0,12 et 0,16 avec une moyenne de 0,14. Il note par ailleurs 4 fois des infarctus vrais de volume cependant inférieur à 5 % du volume total du placenta et 2 fois des thromboses intervilleuses.

Les placentas d'accouchements prématurés (17 cas qui ne sont liés ni à une eclampsie, ni à un diabète ni à une isoimmunisation) montrent un coefficient placentaire régulier si on le compare à la durée de la gestation :

28 - 30 semaines : 0,30
32 semaines : 0,21
34 semaines : 0,15

Ces placentas sont le siège :

- d'infarctus vrais dans 5 cas
- de thromboses intervilleuses dans 3 cas dont 1 avec infarctus.
- Et des hématomes retroplacentaires dans 4 cas.

WIGGLESWORTH conclut qu'il n'y a pas de différence

significative entre la pathologie macroscopique des placentas normaux à terme et des placentas d'accouchements prématurés sans pathologie maternelle.

WILKIN (1965) recherche la fréquence des lésions, anomalies et particularités macroscopiques observées au niveau des placentas provenant de grossesses sans symptomatologie clinique pathologique autre qu'une interruption prématurée avec foetus vivant et viable.

De ses 90 cas il fait les observations suivantes :

- thrombose de la chambre intervilleuse : 18 cas
- kyste cytotrophoblastique : 9 cas
- lésion macroscopique de nécrose ischémique et dépôt de substance fibrinoïde : 7 cas
- anomalie de configuration (placenta marginata, circumvallata, bilobata et zonaria) : 7 cas
- infarctus : 7 cas
- aplasie d'une artère ombilicale : 2 cas
- résidu de la vésicule ombilicale : 1 cas
- hématome décidual marginal par décollement marginal d'un placenta praévia latéral : 1 cas

Dans une autre série concernant 258 accouchements prématurés WILKIN fait une étude comparative de 152 placentas provenant de patientes n'ayant présenté aucune affection patho-

logique et de 106 cas provenant de patientes ayant présenté une affection cliniquement décelable.

Comparant ses observations à celles concernant 375 accouchements à terme, WILKIN tire les conclusions suivantes :

Les différences de pourcentages entre ces deux groupes ne sont pas significatives pour les infarctus ni pour les lésions de nécrose villositaire ischémique avec prolifération cytotrophoblastique et dépôt de substance fibrinoïde.

Dans les accouchements prématurés sans pathologie maternelle, le pourcentage des kystes cytotrophoblastiques et des thromboses intervillositaires est significativement inférieur au pourcentage de ces lésions dans les accouchements à terme.

Dans les accouchements prématurés chez des patientes présentant une affection, la pathologie placentaire semble liée non pas à l'interruption prématurée de la grossesse mais à la pathologie maternelle.

Ces conclusions concernant l'anatomie pathologique macroscopique du placenta d'accouchement prématuré rejoignent dans leurs grandes lignes celles de WIGGLESWORTH.

B - MICROSCOPIE

NEZELOF et ROUSSEL (1954) dans leur étude histologique de 75 placentas provenant d'accouchements prématurés considèrent l'aspect histologique du placenta par rapport à l'âge de la grossesse et les lésions pathologiques.

1°) L'aspect histologique :

Dans 40 cas, soit plus de la moitié de leur matériel, il n'existe aucune anomalie histologique. Les placentas présentent les caractéristiques de leur âge : villosités bordées par un syncytium dont les éléments sont de plus en plus bas à mesure que la grossesse avance, s'accompagnant de noyaux de plus en plus écartés les uns des autres. Les amas nucléaires sont inexistants ou rares. Les vaisseaux sont à distance de la paroi des villosités et ne s'en rapprochent que progressivement. Les villosités fibreuses sont rares.

En conclusion, dans ces cas, le placenta est normal pour l'âge et seule est anormale son expulsion à cette date.

Dans 6 de leurs cas, le placenta a l'aspect mature avec des vaisseaux villositaires proches de la paroi, un syncytium discontinu avec de nombreuses zones de contact entre vaisseaux et syncytium, de nombreux amas nucléaires, de nombreux

dépôts fibrineux et des villosités fibreuses.

Cet asynchronisme de développement foetoplacentaire paraît à NEZELOF et ROUSSEL le point le plus troublant de leur étude.

2°) Les lésions pathologiques :

Elles sont de quatre types : les infarctus, les lésions vasculaires, les lésions des villosités et l'infection.

- L'infarctus correspondant à un foyer de nécrose ischémique, est retrouvé quatre fois. Ces quatre cas correspondent deux fois à une grossesse strictement normale, une fois à une pyélonéphrite à colibacille et une fois à une hypertension artérielle.

- Les lésions vasculaires trouvées dans 8 cas :

. 3 cas de lésions de vaisseaux de cordon consistant en une endartérite oblitérante de l'artère ombilicale et deux phlébites de la veine ombilicale.

. 5 cas montrent une endovascularite des capillaires villositaires, isolée dans 3 cas et dans 2 cas s'associant à une prolifération de cellules mésenchymateuses. (Dans ces 2 derniers cas il s'agissait d'enfants hypotrophiques et nous rapporterons la description détaillée de ces cas lorsque nous

traiterons des placentas d'enfants hypotrophiques).

- Les lésions de villosités consistent essentiellement en un oedème plus ou moins marqué se manifestant histologiquement sous forme de vacuoles.

- Les lésions inflammatoires sont trouvées dans 8 cas: 6 fois il s'agit de zones inflammatoires sous-choriales ou sous-amniotiques (dans 4 de ces cas il y a rupture prématurée des membranes) et 2 fois il y a un infiltrat inflammatoire au milieu des villosités coexistant dans un cas avec un volumineux infarctus.

Au terme de leur étude, NEZELOF et ROUSSEL pensent qu'il n'existe pas de pathologie propre du placenta prématuré, les lésions observées n'étant pas plus fréquentes que dans le placenta des enfants nés à terme. Pour eux, la cause de la prématurité doit être recherchée ailleurs.

STAMM (1959) examine les modifications pathologiques du placenta dans 50 cas d'avortements tardifs et d'accouchements prématurés. Il s'intéresse principalement aux modifications dégénératives, aux inflammations et aux hémorragies du placenta qu'il considère comme étant d'un intérêt primordial dans la pathogénie du déclenchement du travail.

Il trouve :

- Des modifications régressives sous forme d'infarctus, de thrombose, de sénescence précoce de villosités, de fibrose interstitielle et vasculaire dans 21 cas. Ces lésions sont rares avant la 28e semaine.

- Dans les 6 cas de décollement placentaire que comporte cette étude, il trouve 3 fois des lésions dégénératives des villosités.

- Les 23 cas restants qui correspondent plutôt à des avortements tardifs ne présentent pas de lésions caractéristiques des villosités. Cependant 17 de ces cas présentent des modifications inflammatoires au niveau des membranes. Ces lésions étendues des éléments épithéliaux du chorion situées dans la zone de contact entre l'oeuf et l'utérus, seraient un facteur essentiel dans le déclenchement des contractions.

WIGGLESWORTH (1962) à propos de ses 17 cas de placentas d'accouchements prématurés, trouve de grandes variations régionales de villosités, souvent oedémateuses et épaisses, à vaisseaux petits et collagènes peu abondants. Les cellules de LANGHANS sont bien apparentes.

Comme des modifications analogues mais plus prononcées se retrouvent dans les placentas praévia, WIGGLESWORTH envisage la possibilité d'une anomalie mineure de l'implantation à l'origine de l'accouchement prématuré d'un enfant de poids normal pour l'âge.

BAZSO (1966) fait une étude comparative des placentas d'enfants normaux, hypotrophiques et prématurés vrais. De l'examen histologique de 15 placentas de prématurés vrais, il conclut que le degré de maturité correspond en général à l'âge de la grossesse au moment de l'accouchement et dans deux placentas seulement il retrouve toutes les marques de maturité.

MARTIN et GUINARD (1966) dans une étude microscopique qu'ils admettent parcellaire et portant sur 204 placentas trouvent :

- 32 placentas (15 %) sont oedémateux, congestifs ou hémorragiques. Les lésions siègent électivement au niveau des villosités choriales et s'accompagnent de dépôts fibrineux, de nappes hémorragiques et d'altérations cellulaires, la gelée de WARTHON participant souvent à l'oedème.

- 49 placentas (24,5%) sont de type inflammatoire et les lésions consistent en une infiltration leucocytaire, surtout

des polynucléaires ou des histiomonocytes ou de lymphocytes. Les amas leucocytaires sont de tailles variables pouvant atteindre les dimensions d'un micro-abcès. Des bactéries ont pu être colorées dans certains cas au sein de ces foyers.

- Enfin dans 102 cas (50%) le placenta est strictement normal tandis que les 21 placentas restants sont des placentas d'enfants hypotrophiques et non de prématurés vrais.

De leur étude, MARTIN et GUINARD, confirmant les conclusions de la thèse de GUINARD (1965) affirment que l'infection maternelle souvent latente parvenant au placenta par voie hématogène ou amniotique joue un rôle important dans le déclenchement du travail. Ils reprennent à leur compte l'hypothèse de STAMM selon laquelle l'infection déclenche le travail en altérant la zone de contact entre l'oeuf et l'utérus, posséderait peut-être une activité ocytocique ; d'autre part elle fragilise les membranes et provoque leur rupture, déterminant ainsi les contractions utérines.

II - PLACENTA DES ENFANTS HYPOTROPHIQUES

A - MACROSCOPIE :

RUMBOLZ et MAC COOGAN (1953) cités par WILKIN (1965) signalent que le placenta du petit enfant à terme, "mal nourri"

est de petite taille et est fréquemment le siège d'un processus d'infarcissement.

WIGGLESWORTH (1962) compare 10 placentas d'enfants normaux à terme (38e-42e semaine) et 5 placentas provenant d'accouchements provoqués entre la 38e et la 40e semaine pour des raisons diverses (hypertension artérielle, sténose mitrale, etc.) et dont les enfants ont un poids inférieur à 2.500 grs.

Les placentas normaux pèsent de 360 à 570 grs. avec un coefficient placentaire variant entre 0,12 et 0,16, la moyenne étant de 0,14.

Les placentas normaux montrent 4 fois de vrais infarctus de volume cependant inférieur à 5 % du volume total du placenta et 2 fois des thromboses intervilleuses.

Les 5 placentas d'accouchements provoqués avec enfants hypotrophiques montrent des poids variant entre 220 et 380 grs, les coefficients placentaires variant de 0,13 à 0,18. Ces placentas présentent 3 infarctus vrais (2 inférieurs à 5 % du volume global et 1 atteignant 1/3 du volume total) et 3 thromboses intervilleuses dont 1 avec infarctus.

GRUENWALD (1961, surtout 1963) constate des lésions variables au cours du syndrome de souffrance foetale chronique

et d'insuffisance placentaire qu'il a isolé.

Dans l'ensemble il existe des corrélations étroites entre le poids du foetus et celui du placenta s'opposant ainsi aux grandes variations observées normalement. Ainsi le petit enfant est toujours accompagné d'un petit placenta. Dans quelques cas, l'insuffisance pondérale du placenta par rapport à celle du foetus est si marquée que l'on peut présumer qu'il s'agit d'une insuffisance pondérale primitive du placenta.

Les infarctus placentaires s'observent souvent mais sont inconstants.

Des décollements prématurés partiels du placenta compatibles avec la survie sont parfois présents.

Dans d'autres cas on peut noter des chorio-angiomes multiples et volumineux ou diffus, des thromboses de vaisseaux foetaux et de nombreuses petites lésions non significatives.

WILKIN (1965) examine 7 placentas d'insuffisance pondérale de foetus provenant de grossesses sans complication clinique ayant évolué pendant 35 à 41 semaines.

Il trouve :

- 2 placentas présentant des aspects macroscopiques de dysgravidie éclamptogène comportant en particulier des infarc-

tus vrais chroniques.

- 2 chorio-angiomes multiples soit localisés soit diffus. On peut supposer que ces tumeurs ont pu retentir sur les conditions hémodynamiques règnant dans la chambre inter-villositaire.

- 2 cas de nécrose ischémique villositaire avec dépôt de fibrinoïde abondante et généralisée.

- Enfin le dernier cas présente un aspect subnormal et l'hématome décidual marginal que l'on y observe ne paraît expliquer les troubles de la croissance du foetus.

WILKIN conclut que les caractères pathologiques du placenta de l'insuffisance pondérale du foetus peuvent avoir des aspects variables et que "le déficit fonctionnel peut être occasionné soit par la présence de lésions (infarcissements) identiques à celles observées dans divers états pathologiques maternels, soit par l'existence de malformations vasculaires ou encore de modifications tissulaires traduisant une maturation exagérée du tissu placentaire".

BAZSO (1966) dans une étude de placentas de 286 enfants hypotrophiques tous nés après la 38e semaine et pesant tous 2500 grs ou moins observe les lésions suivantes :

- 5,8 % d'anomalies de forme (placenta circumvallata, etc...)

- Des zones infarcies à des stades différents dépassant le quart de la surface placentaire dans 19,7 % des cas.

- Dans 46,7 % des cas le placenta a un poids inférieur à celui des placentas des vrais prématurés du même poids et des nouveau-nés à terme de poids normal.

- L'insertion irrégulière, la longueur extrême ou l'insuffisance du cordon ombilical ont été dénombrées dans 4 % des cas.

B - MICROSCOPIE

NEZELOF et ROUSSEL (1954) dans leur étude portant sur 75 placentas isolent 2 placentas d'enfants nés presque à terme mais de très faibles poids et qu'ils rapprochent d'une observation qui leur fut confiée par ROSSIER et intéressant un enfant à terme né d'une grossesse absolument normale, pesant moins de 2000 grs.

Ces trois placentas présentaient des lésions des capillaires villositaires consistant en une endovascularite avec épaississement considérable de l'endothélium pouvant aboutir à une obstruction presque totale de la lumière vasculaire. Ces lésions sont associées à une prolifération très intense de

cellules mésenchymateuses, réalisant une sorte de fibrose des villosités et excluant pratiquement toute vascularisation.

En comparant ces lésions vasculo-conjonctives aux lésions d'endovascularite très intense trouvées dans la toxemie, NEZLOF et ROUSSEL pensent qu'il s'agit peut-être d'une forme mineure.

GUERSHON et STRAUSS (1962) dans une étude histologique des placentas d'enfants à poids déficitaire trouvent comme lésions prédominantes des zones de dépôt de fibrinoïde massif et une inflammation chronique diffuse non spécifique des villosités choriales dans plusieurs cas. Ces dépôts de fibrinoïde s'accompagnent d'une prolifération cytotrophoblastique et dans 2/3 de cas ils s'associent à une mort périnatale.

Les auteurs pensent qu'il s'agit dans ces cas plutôt d'une insuffisance placentaire typique que d'une simple délivrance spontanée prématurée.

WIGGLESWORTH (1962) dans l'étude de ses 5 placentas provenant d'accouchements provoqués entre la 38e et la 40e semaine et dont les enfants pèsent moins de 2500 grs. trouve :

- un excès d'amas nucléaires
- des dépôts excessifs intervilleux de fibrinoïde

- et une prolifération irrégulière des cellules cytotrophoblastiques.

Ces caractères les rapprochent des placentas de l'eclampsie et de mort foetale intra-utérine inexpliquée.

GRUENWALD (1961 et surtout 1963) dans le syndrome qui porte son nom observe au niveau des villosités terminales des villosités peu vascularisées et des villosités avasculaires paraissant être en relation avec l'insuffisance placentaire. Parfois il existe une involution sténosante et prématurée des vaisseaux allanto-choriaux.

WILKIN (1965) au niveau de ses 7 cas de placentas d'enfants hypotrophiques sans pathologie maternelle observe :

- des amas nucléaires abondants autour des zones d'infarctus vrais dans 2 cas.

- dans 2 cas des lésions histologiques de nécrose ischémique avec dépôt de fibrinoïde semblables à celles qu'il a observées dans 4 cas de mort in utero.

WILKIN pense que ces lésions de nécrose ischémique avec dépôt de fibrinoïde sont responsables de l'insuffisance pondérale de foetus.

BAZSO (1966) dans l'étude de ses 286 cas observe histologiquement :

- une maturité retardée du placenta dans 4 cas sur 25 avec persistance dans la villosité de tissus conjonctifs embryonnaires en grande quantité, cette phase ne correspondant pas à l'âge du placenta.

- Dans 18 cas il existe des mico-infarctus ayant détruit une grande partie du placenta.

- Les trois derniers présentent une suppression microscopique de petits vaisseaux décrite par GRUENWALD.

MARTIN et GUINARD (1966) sur 250 examens histologiques du placenta trouvent 21 placentas dégénératifs correspondant à des enfants hypotrophiques. Ces placentas sont porteurs de lésions de sclérose et d'amas de fibrinoïde.

BENIRSCHKE et DRISCOLL (1967) pensent que si la naissance d'un enfant sain est la meilleure preuve d'une fonction placentaire normale, la naissance d'un enfant dysmature n'implique pas forcément un dysfonctionnement placentaire.

Beaucoup de placentas d'enfants hypotrophiques sont identiques à ceux d'enfants sains tandis que certains portent des

lésions vasculaires et infectueuses qui constituent un handicap au développement embryonnaire.

C - ETUDE QUANTITATIVE

CLAVERO et LLUSIA (1963) mesurent la surface villositaire par des méthodes planimétriques de 405 placentas normaux et pathologiques. De leur étude ils tirent les conclusions suivantes :

- La surface villositaire présente des rapports plus étroits avec le poids du foetus qu'avec la durée de gestation dans les grossesses normales : la surface villositaire du placenta d'un enfant de 3000 grs. est comprise entre 11 et 14 mètres carrés, c'est-à-dire 3,98 à 4,34 mètres carrés par kilogramme de poids.

- Dans diverses circonstances pathologiques (grossesse prolongée, érythroblastoses, syphillis, diabète, prédiabète, souffrance fœtale inexpliquée, etc...) la surface villositaire est constamment réduite tandis que dans les cardiopathies maternelles compensées, elle est augmentée.

Un cas particulier leur paraît être celui de la grossesse gemellaire où la surface d'échange placentaire est en relation avec le poids additionné des deux foetus.

AHERNE et DUNNILL (1966) font une étude morphométrique du placenta des accouchements normaux et pathologiques et en particulier de l'accouchement d'enfants hypotrophiques.

Les valeurs trouvées dans les cas d'enfants hypotrophiques comparativement à celles des enfants à poids normal sont les suivantes :

	Valeurs normales	Valeurs dans l'hypotrophie
Volume placentaire (en ml)	488	350
Parties non parenchymateuses (%)	20,8	29,0
Espace intervilleux (%)	35,8	35,8
Villosités choriales (%)	57,9	61,4
Fibrine (%)	4,3	4,1
Surface villositaire (m2)	11,0	6,4
Surface des capillaires (m2)	12,2	6,8
Proportions des villosités occupées par le trophoblaste (%)	25,3	22,3

De ces valeurs il apparaît que, en pourcentage, le volume des différentes parties parenchymateuses ne sont diminuées

mais dans son ensemble le parenchyme est réduit.

Les surfaces des capillaires et villositaires sont très nettement inférieures aux chiffres trouvés dans les placentas normaux.

Les raisons de cette réduction des dimensions du placenta ne sont pas connues. Les vaisseaux utéro-placentaires n'ont pas été examinés mais les infarctus étant rares, il n'y a pas de raison de penser qu'il existe des lésions sténosantes de ces vaisseaux.

L'hypoplasie placentaire primitive peut être évoquée dans certains cas où le placenta est très petit mais de structure intacte.

WONG et LATOUR (1966) font une étude histométrique de 30 placentas normaux et de 30 placentas d'enfants hypotrophiques dont 6 nés avant la 36e semaine et 24 à terme.

Ils ne trouvent pas de valeurs différentes pour ces enfants hypotrophiques à terme et ceux nés avant la 36e semaine mais également hypotrophiques pour leur âge gestationnel.

Par contre l'étude comparative des placentas normaux et des placentas d'enfants hypotrophiques montre les valeurs suivantes :

1°) La surface villositaire représente en moyenne 57,7 % de l'ensemble pour les placentas normaux contre 53,6 % pour les placentas d'enfants hypotrophiques.

2°) Le diamètre villositaire mesure en moyenne 38,3 microns dans les placentas normaux alors qu'il est de 38,2 microns dans les placentas d'enfants hypotrophiques.

3°) Le syncytiotrophoblaste représente 15,3 % dans le placenta normal contre 17,5 pour les placentas d'enfants hypotrophiques.

Les auteurs ne donnent pas de valeurs pour les vaisseaux villositaires car une telle mesure leur paraît extrêmement difficile et leurs essais n'ont pas été concluants.

Les valeurs obtenues pour la surface villositaire, le diamètre villositaire et la proportion du syncytiotrophoblaste ne leur paraît pas être de nature à permettre de distinguer un placenta à terme normal d'un placenta d'enfants hypotrophiques.

III - CONCLUSION PARTIELLE

De la lecture de tous ces auteurs, nous pouvons tirer deux conclusions :

I°- Le placenta de prématuré vrai, dans la très grande majorité des cas, correspond à l'âge de la grossesse et présente un aspect anatomopathologique normal (NEZELOF et ROUSSEL, 1954 ; WILKIN, 1965 ; BAZSO, 1966 ; MARTIN et GUINARD, 1966).

Lorsque le placenta présente des lésions, celles-ci couvrent toute la gamme de la pathologie placentaire, le placenta de l'accouchement prématuré n'ayant pas de pathologie propre, spécifique (NEZELOF et ROUSSEL, 1954 ; WIGGLESWORTH, 1952 ; WILKIN, 1965).

Les lésions rencontrées doivent être rapportées non à l'interruption de la grossesse mais à la pathologie maternelle (WILKIN, 1965).

2°- Les placentas des enfants hypotrophiques sont :

- de petits placentas (WIGGLESWORTH, 1962 ; GRUENWALD, 1963 ; BAZSO, 1966).

- présentent des infarctus nombreux signalés par tous les auteurs et pour BAZSO atteignent le quart de la surface placentaire.

- présentent des lésions de nécrose ischémique avec dépôts de fibrinoïde abondante (WILKIN, 1964);

- sont le siège de lésions vasculaires à type d'endo-vascularite importante (NEZELOF et ROUSSEL, 1954) de suppression microscopique des vaisseaux villositaires et des villosités avasculaires (GRUENWALD, 1963 et BAZSO 1966) et des chorio-angiomes diffus et multiples (GRUENWALD, 1963 et WILKIN, 1965) etc...

Les rares études quantitatives que nous avons relatées signalent toutes qu'il y a une réduction importante de la surface d'échange placentaire (CLAVERO et LLUSIA, 1963 ; AHERNE et DUNNILL, 1966 ; WONG et LATOUR, 1966).

Toutes ces lésions sont de nature à modifier défavorablement les conditions circulatoires du placenta et peuvent par leur retentissement sur les échanges foeto-maternels expliquer l'hypotrophie. Cette hypothèse est corroborée par l'expérience de WIGGLESWORTH (1964) qui montre une hypotrophie foetale nette des foetus portés par la corne utérine ischémiée d'une ratte tandis que ceux portés par la corne normalement vascularisée sont de poids normal.

TROISIEME PARTIE

OBSERVATIONS PERSONNELLES

1/ MATERIEL ET METHODE

Nos observations proviennent du service de Gynécologie-Obstétrique (Médecin-chef : Dr. J. DREYFUS) de l'Hôpital Civil de HAGUENAU. Elles concernent 50 enfants ayant un poids de naissance égal ou inférieur à 2 500 grammes nés entre le 1° janvier 1966 et le 7 octobre 1968.

Pendant cette même période, il y a eu 4 036 naissances dont 290 enfants avaient un poids inférieur ou égal à 2 500 grammes. Nous avons éliminé de ce matériel :

1) Les morts-nés (61 cas) car il est en général impossible de dater exactement le décès in-utéro et par suite la durée réelle de vie de l'unité foeto-placentaire.

2) 179 cas dont l'observation ne contenait pas tous les renseignements essentiels concernant la grossesse, l'évolution néonatale des enfants ainsi que l'examen anatomo-pathologique du placenta.

Les 50 enfants retenus étaient vivants à la naissance et ceux ayant survécu au cours de la première heure ont été hospitalisés au service de pédiatrie B (Chef de service : Dr. BEAUVAIS) s'ils pesaient entre 2 000 grammes et 2 500 grammes, tandis que ceux d'un poids inférieur à 2 000 grammes étaient transférés à l'Institut de Puériculture de STRASBOURG (Service du Professeur SCHNEEGANS).

Tous les placentas ont été examinés à l'Institut d'Anatomie Pathologique de STRASBOURG (Directeur : Professeur LE GAL). Ils ont été revus par le Professeur Agrégé E. PHILIPPE et le Docteur P. LEFAKIS, d'abord en double aveugle, sans renseignements cliniques ni macroscopiques puis une nouvelle fois à la lumière de ces données qui sont résumées sur les tableaux III et IV. Le but était de confronter les constatations cliniques résumées sur les tableaux I et II et les aspects anatomo-pathologiques des placentas.

TABLEAU I - ENFANTS DECEDES DANS LA PERIODE NEONATALE

	MERE			GROSSESSE			ACCOUCHEMENT			ENFANT				
CAS	AGE	PARITE	ANTECEDENTS	DUREE SEMAI.	MALADIE	TRAITEMENT	MODE DE DEBUT	DUREE	INCID. PARTIC.	POIDS EN GR.	TAILLE EN CM	SEXE	DUREE SURVIE	CAUSE DECES
1	32	IV	Accouch.prémat. 8°,6°,8° mois	25			Rupt.prématurée e la poche	1h.35	-	800	34	♀	Quelques minutes	Détresse respiratoire
2	22	I	Goître	33			D.P.P.	8h.50	-	1900	43	♂	48 h.	Détresse respirat.
3	23	I		26			Spontané	12 h.	-	850	34	♀	Quelques minutes	Détresse respirat.
4	23	III		26	Placenta praevia		Rupt.prématurée de la poche	8 h.	-	1000	35	♂	Quelques heures	Détresse respirat.
5	33	V	1 accouch. sp 1 mort-né 1 accouch. 7° m.	32	Incompatibilité Rh.Hydramnios prééclampsie		Spontané	44 h.	-	2200	42	♂	Quelques minutes	Détresse respiratoire
6	19	I		29	Albuminur.isolée		Spontané	5 h.	-	1050	37	♀	Qq heures	Détresse respirat.
7	32	II	Hystéroplastie 10 avortements 1 accouch.6° mois 1 accouch. sp.	29		Cerclage du col. Progestérone	Rupt.prématurée de la poche		-	900	33	♂	Quelques heures	Détresse respiratoire
8	21	II		32			Spontané	3h.50	-	1500	39	♂	5 jours	Broncho-pneumonie péritonite
9	20	I		31	Albuminurie isolée		D.P.P.	7h.10	-	1300	39	♂	Quelques heures	Détresse respiratoire
10	20	II		20	Hydramnios			6h.30	-	1600	35	♂	Qq minutes	Détresse respirat.
11	25	IV	Accouchements prématurés 8°, 7° et 7° mois	35		Cerclage du col. Progestérone. Duvadilan	Rupture prématurée de la poche			2300	44	♀	Quelques heures	Détresse respiratoire
12	26	II		25	Gémellité Hydramnios		Spontané			550 500	32	♂ ♂	Qq minutes ; 1 jour	Détresse respiratoire
13	38	III		28	Grippe - Métrorragies.Hypertension. Syphilis		Spontané	4 h.		800	32	♂	Qq minutes	Détresse respiratoire
14	25	I		27	Métrorragies 2°, 3°, 7° mois		Spontané	3h.25		1000	32	♀	2 jours	Détresse respirat.
15	47	I		26			Rupt.prématurée de la poche			800	30	♂	Qq minutes	Détresse respirat.

TABLEAU II - ENFANTS AYANT SURVECU ET QUI ONT QUITTE LA CLINIQUE AVEC UN POIDS VOISIN DE 3.000 GRAMMES

	MERE			GROSSESSE			ACCOUCHEMENT			ENFANT			
CAS	AGE	PARITE	ANTECEDENTS	DUREE EN SEMAINES	MALADIES	TRAITEMENT	DUREE DE DEBUT	DUREE	INCIDENTS	POIDS EN GR.	TAILLE EN CM.	SEXE	EVOLUTION NEONATALE
16	24	II	s.p.	31			Rupt.prématurée de la poche	17 h.		2.000		+ 0	
17	24	I	s.p.	39			Spontané	16 h.		2.000	44	0 +	Candidose digestive
18	31	IV	1 mort-né.6° mois 2 accouch. s.p.	35	Placenta praevia		Perfusion de syntocinon	7 h.		2.450	48	0 +	Candidose digestive
19	23	I		37	Pré-éclampsie	Hygroton Népressol	Spontané	2h.40		1.800	43	0 +	Anémie
20	47	III	2 accouchements dont 1 prématuré	33	Hémorragies 3° mois		Rupture prémat. de la poche		Perfusion de régularisation	1.300	40	+ 0	Hypothermie pendant 4 semaines
21	23	I		29	Hydramnios léger		Rupt.prématurée de la poche			1.850	42	0 +	Ictère
22	23	I	G.E.U. Appendicectomie	41	Eclampsie		Spontané	8 h.	2 crises convulsives	2.500	49	0 +	
23	32	I	Hépatite Kyste ovaire 2 avortements	32	Glycosurie Albuminurie		Rupt.prémat. de la poche			1.800	45	0 +	Tendance hypothermique
24	29	II	1 accouchem. à terme de 2550 gr.	39			Rupt.prémat. de la poche			1.750	45	0 +	
25	32	III	2 accouch.siège Obésité.Irrégularité menstruel.				Spontané			2.250	47	0 +	Hernie ombilicale et inguinale gauche. Anorexie. Ictère
26	29	I	Appendicectomie	29	Vomissements gravidiques		Rupt. prématurée de la poche			1.550	41	+ 0	Ictère nécessitant exsanguino-transf. et non Rh.
27	25	III		29	Menace avort. au 3° mois	Progestérone	Spontané	5 h.	Présentation de siège	1.450	38	+ 0	Angiome cuisse G. & région occipit.Suspicion de fibro-élastose
28	26	II	Appendicectomie 1 accouch. s.p.	32	Prééclampsie		D.P.P.	4h.35		1.600	44	0 +	Hépatomégalie Anémie
29	23	III	2 accouch.prémat. 2500 et 2500 gr.	33	Vomissements Albuminur.isolée		Spontané	3 h.		1.800	41	0 +	Irrégularité respiratoire

à suivre

TABLEAU II (suite)

	MERE			GROSSESSE			ACCOUCHEMENT				ENFANT		
CAS	AGE	PARITE	ANTECEDENTS	DUREE EN SEMAINES	MALADIES	TRAITEMENT	DUREE DE DEBUT	DUREE	INCIDENTS PARTICULIERS	POIDS EN GR.	TAILLE EN CM	SEXE	EVOLUTION NEONATALE
30	31	III	Ictère infect. datant d'1 an 2 accouch. sp.	33	Crampes utérines au 5° mois	Progestérone	Spontané		Gr.gémellaire dont 1 foetus papyracé	2.200	45	o +	Sclérène, cyanose. Hémorragie méningée. Candidose digestive.
31	30	I		37	Prééclampsie	Diurétiques	Spontané		Présentation du siège	2.500	47	+ o	
32	22	II	Appendicectomie	34	Placenta praevia		Spontané	4h.40		2.300	48	o +	
33	29	I	Avortement 3° mois	36	Vomissements Prééclampsie		Spontané	5h.30		2.100	47	+ o	Otite à pyocyanique
34	38	II	1 avortement 1 accouch. sp.	36	Prééclampsie		Rupt.prématurée de la poche			2.500	49	o +	Angiome du dos et du coude gauche.
35	35	I	Adénite axillaire tuberculose ?	38	Hypertension artériel.isolée		Spontané	5h.40		2.400	49	+ o	Hémorragie méningée bradycardie
36	33	II		31	Placenta praevia		Spontané	3h.50		1.500	42	+ o	Hernie inguinale gauche.
37	44	XI	8 accouchem.sp. 2 accouch.prémat.		Vomissements			2h.30		1.750	43	o +	Convulsions.Crise d'apnée
38	26	I		30	Hémorragies 3° m.Gémellité	Progestérone	Rupt.prématurée de la poche			1.500 1.500	38 39	+ o + o	Ictère - anémie. Ictère
39	26	II	1 accouch. sp.	29	Placenta praevia			4h.		1.700	42	+ o	
40	30		Appendicectomie Ovariectomie 2 avortements	37	Hémorragies 3° mois	Progestérone	Rupt.prématurée de la poche			2.500	47	o +	
41	21	II	1 avortem.5° mois 1 accouch.2200 gr.	41	Hémorragies 5° mois	Progestérone	Rupt.prématurée de la poche	4h.		2.050	46	o +	Hernie inguinale gauche. Anémie.
42	25	III	1 avortem. 1 accouch.7°mois½ 1 accouch. sp.	40		Progestérone	Spontané	6h.45		2.150	46	+ o	
43	31	III	Appendicectomie 2 accouch. sp.	39	Gémellité Prééclampsie		Spontané	4h.		2.350 2.450	48 47	♂ ♀	

à suivre

TABLEAU II (suite)

	MERE			GROSSESSE			ACCOUCHEMENT			ENFANT			
CAS	AGE	PARITE	ANTECEDENTS	DUREE EN SEMAINES	MALADIES	TRAITEMENT	MODE DE DEBUT	DUREE	INCIDENTS PARTICULIERS	POIDS EN GR.	TAILLE EN CM.	SEXE	EVOLUTION NEONATALE
44	31	III	Diabète. 1 avortement 1 accouch. sp. 1 accouch.prémat.	32	Diabète. Prééclampsie Hydramnios	Diabinèse Insuline	Spontané	5h.40		2.400	48	o +	Irrégularité respiratoire Bradycardie.
45	19	II	1 accouch. 8°mois	27	Ictère datant de 3 semaines		Spontané	7h.		2.200	44	o +	Détresse respiratoire Anémie - ictère
46	42	VIII	7 accouch. sp.	34	Prééclampsie Gémellité		Spontané	7h.25		1.500 2.100	39 44	o + o +	Trisomie 21 Altération chromosome 21
47	21	I		39			Spontané	8 h.	Césarienne	2.500	47	+ o	Ictère. Hématémèse
48	25	III	Appendicectomie 2 accouch. sp.	33	Vomissements oedèmes isolés		Rupt.prématurée de la poche	1h.40		2.350	48	o +	
49	22	I	Appendicectomie	33	Albuminurie isolée		Spontané			2.400	48	o +	
50	18	I	Amygdalectomie	37	Eruption cutanée au 5° mois Hypertension		Spontané			2.200	46	+ o	

2/ RESULTATS

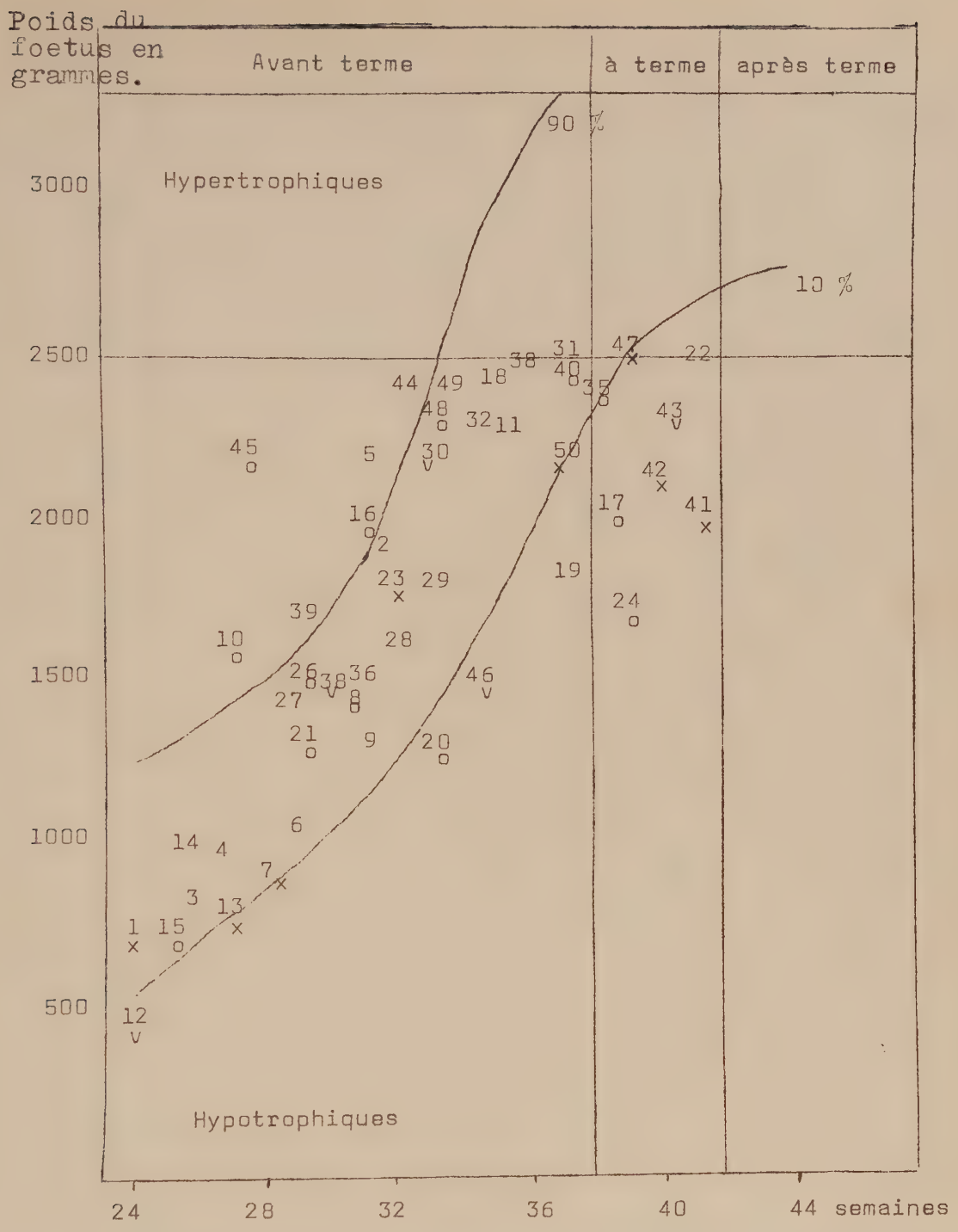
A. Classification des enfants

Le tableau III montre que la notion classique de "prématurité" définie selon le critère pondéral de 2 500 grammes au moins, correspond en réalité à des enfants difficilement comparables. Certains ont un poids normal pour l'âge de la grossesse tandis que d'autres sont hypotrophiques ou au contraire hypertrophiques pour leur âge gestationel.

En vue d'une étude systématique et valable, il convient de grouper les enfants en fonction du poids non pas pris isolément, mais du poids par rapport à l'âge de la grossesse exprimé en semaines. Ainsi nous distinguerons :

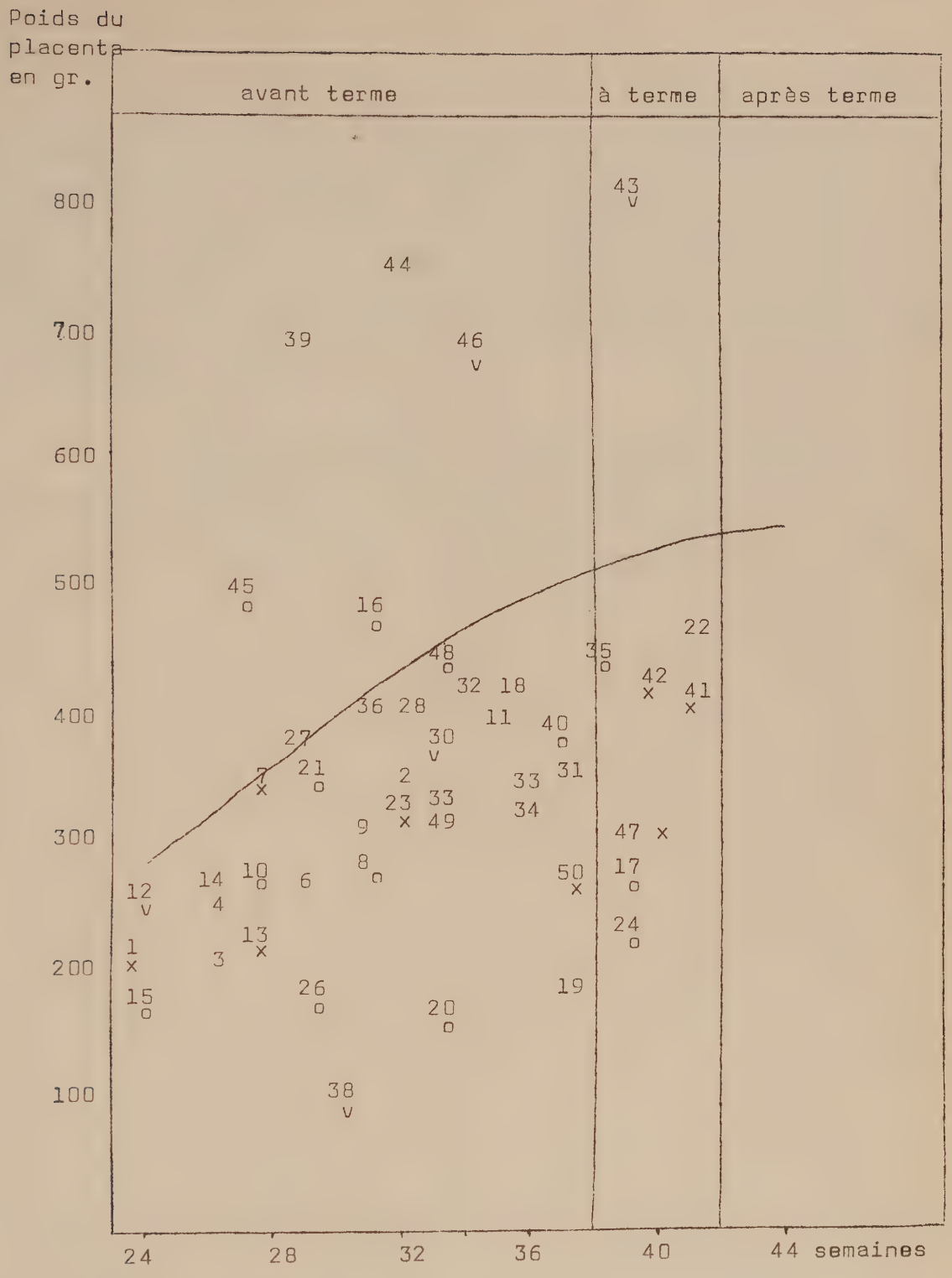
- a) les enfants normaux pour l'âge de la grossesse
- b) les enfants hypertrophiques pour leur âge
- c) les enfants hypotrophiques, l'hypotrophie se manifestant avant terme, à terme et le cas échéant, après terme.

L'obstacle majeur à cette classification provient des difficultés d'établir des normes pondérales en fonction de l'âge de la grossesse. Le tableau proposé par le Centre Médical du Colorado ainsi que les tables avec déviations standards de GRUENWALD nous paraissent avoir des limites arbitraires. Les valeurs données sont en effet établies à postériori,



o = placentas plus matures que ne le voudrait l'âge de la grossesse.
x = placentas de type hypoxique.
v = placentas de jumeaux.

Tableau III : Distribution des enfants de notre série tous d'un poids égal ou inférieur à 2500 grammes par rapport à l'âge de la gestation (Courbes établies d'après celles du Centre Médical de Colorado). Les observations n° 25 et 37 dont la durée de gestation n'est pas connue, ne figurent pas sur ce tableau.



o = placentas plus matures que ne le voudrait l'âge de la grossesse.
x = placentas de type hypoxique.
v = placentas de jumeaux.

Tableaux IV : Distribution des placentas de notre matériel par rapport à la courbe des poids moyens.
Ne figurent pas sur ce tableau les placentas n° 25 et 37 dont l'âge n'est pas connu et le placenta n° 5 qui pèse 1260 gr. à 32 semaines.

en fonction de l'évolution néonatale. On sait que celle-ci dépend non seulement de l'âge gestationel et du poids, mais également des causes de la prématurité ou de l'hypotrophie foetale, de l'importance du traumatisme de l'accouchement, de la qualité des soins donnés, etc...

La plupart des auteurs se servent cependant de ces tables de GRUENWALD ou du tableau du Centre Médical du Colorado à partir duquel nous avons établi notre tableau III.

B/ Les Causes de la prématurité vraie et de l'hypotrophie foetale.

La confrontation des données cliniques et placentaires permet de séparer les causes classiques des causes moins connues. (Tableau V).

a) Les causes classiques

Vingt cinq de nos observations s'accompagnent d'une symptomatologie clinique ou placentaire rentrant dans une entité anatomo-clinique bien définie :

- la grossesse gemellaire .5 cas (observations n° 12, 30, 38, 43, 46).

La prématurité vraie et l'hypotrophie foetale ont ici des causes multiples :

° Excès du volume de l'utérus dont l'élasticité est limitée.

° Grande étendue de la masse placentaire qui empiète fréquemment sur le segment inférieur, ce qui a souvent pour conséquence la rupture prématurée des membranes.

° Troubles de développement ovulaire, malformations, hydramnios, l'hypothétique transfusion entre les deux circulations placentaires etc...

Le seul décès observé dans notre série concerne l'observation n° 12 : ces deux jumeaux pesaient

TABLEAU V : Répartition de notre matériel suivant le type de placenta.

respectivement 550 et 500 grammes et il existait un hydramnios.

- La dysgravidie éclamptogène : 8 cas (observations n° 19, 22, 28, 29, 31, 33, 34, 49).

Les infarctus placentaires sont fréquents et s'associent parfois à un hématome décidual basal.

Histologiquement, les placentas ont des caractères assez significatifs comportant en particulier :

- un collapsus partiel des aspaces intervillositaires,
- une réduction du diamètre des vaisseaux allonto-chorio-foetaux.
- une diminution de la taille des villosités.
- La présence de nombreux amas nucléaires trophoblastiques de type dégénératif.

Il est raisonnable de penser que la réduction du lit vasculaire maternel provoque au niveau du parenchyme placentaire des lésions regressives qui contribuent à une diminution des échanges gazeux et métaboliques foeto-maternels. Il s'ensuit la naissance d'un enfant prématuré ou, si le trouble dure assez longtemps, d'un enfant hypotrophique (GRUENWALD, 1963).

Dans notre série, aucun décès n'a été observé.

- Les placentas praevias : 7 cas (observations N° 4, 6, 18, 27, 32, 36, 39).

L'insertion vicieuse du placenta s'accompagne de :

- deux ruptures prématurés des membranes (n° 4 et 36),
- deux hématomes déciduaux marginaux associés à une artère ombilicale unique (n° 18 et 27),
- un hématome décidual marginal associé à une rupture prématurée des membranes (n° 39).

Deux observations ne permettent pas de retrouver une étiologie directe de l'accouchement prématuré (N° 6 et 32).

Histologiquement, tous ces placentas ont un aspect normal pour l'âge de la grossesse.

Les deux décès observés (n° 4 et 6) concernant deux enfants pesant respectivement 1 000 et 1 050 grammes.

- Le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré ou hématome décidual basal : 3 cas (N° 2, 3, 9), tous décédés dans les 48 h.

- Le cas n° 3 s'accompagne d'une rupture de la chambre externe du placenta.
- Histologiquement, tous les placentas ont un degré de maturation compatible avec la durée de la grossesse.

- Tous les enfants avaient un poids normal pour l'âge de la grossesse et on peut penser que cet accident

n'avait pas été précédé d'une longue période d'insuffisance placentaire.

- Iso-immunisation Rh. grave : 1 cas (n° 5) suivi de décès néo-natal.

- Diabète : 1 cas (n° 44) s'associant à un hydramnios et à une pré-éclampsie.

b) Les causes moins connues

Les vingt cinq observations restantes de notre série ont été classées d'après l'aspect du placenta. Il nous a paru cependant qu'elles présentaient des particularités caractéristiques nous permettant de définir diverses entités.

- Placentas normalement développés pour l'âge de la grossesse : 2 cas (n° 11 et 14).

- Dans l'observation n° 11 le placenta est strictement normal.

Il y avait eu un cerclage au 7° mois en raison des accouchements prématurés postérieurs (Béance de l'isthme).

Le placenta normal de l'observation n° 14 s'accompagne de signes cliniques et anatomiques de rupture prématurée des membranes :

- nécrose de la caduque pariétale,

- infiltrat à polynucléaire des membranes libres et parfois de la plaque choriale, des espaces intervilleux sous-choriaux.

Ce groupe paraît correspondre à des accidents de la grossesse.

- Placenta plus mature que ne le veut l'âge de la grossesse : 14 placentas entrent dans ce groupe (observations N° 8, 10, 15, 16, 17, 20, 21, 24, 26, 35, 37, 40, 45, 48). Le tableau VI indique la répartition de ces observations suivant les poids de l'enfant et du placenta.

Il est souvent difficile de définir l'âge de la grossesse, le début de celle-ci ne pouvant être exactement fixé que dans certains cas particuliers : patiente traitée pour stérilité par exemple. La régularité des cycles mensuels, les caractéristiques des dernières règles identiques aux précédentes, etc... permettent de faire un calcul valable.

L'aspect anatomo-pathologique du placenta peut alors être comparé à l'aspect rencontré normalement à l'âge considéré de la grossesse. C'est ainsi qu'il a été possible d'isoler ce groupe de placentas plus matures que ne le veut la durée de la gestation.

L'aspect morphologique de ces placentas est caractéristique. La plupart d'entre eux ressemblent à des placentas à terme ou lorsqu'ils sont près du terme, à des placentas post-matures.

Ces derniers présentent des caractères particuliers :

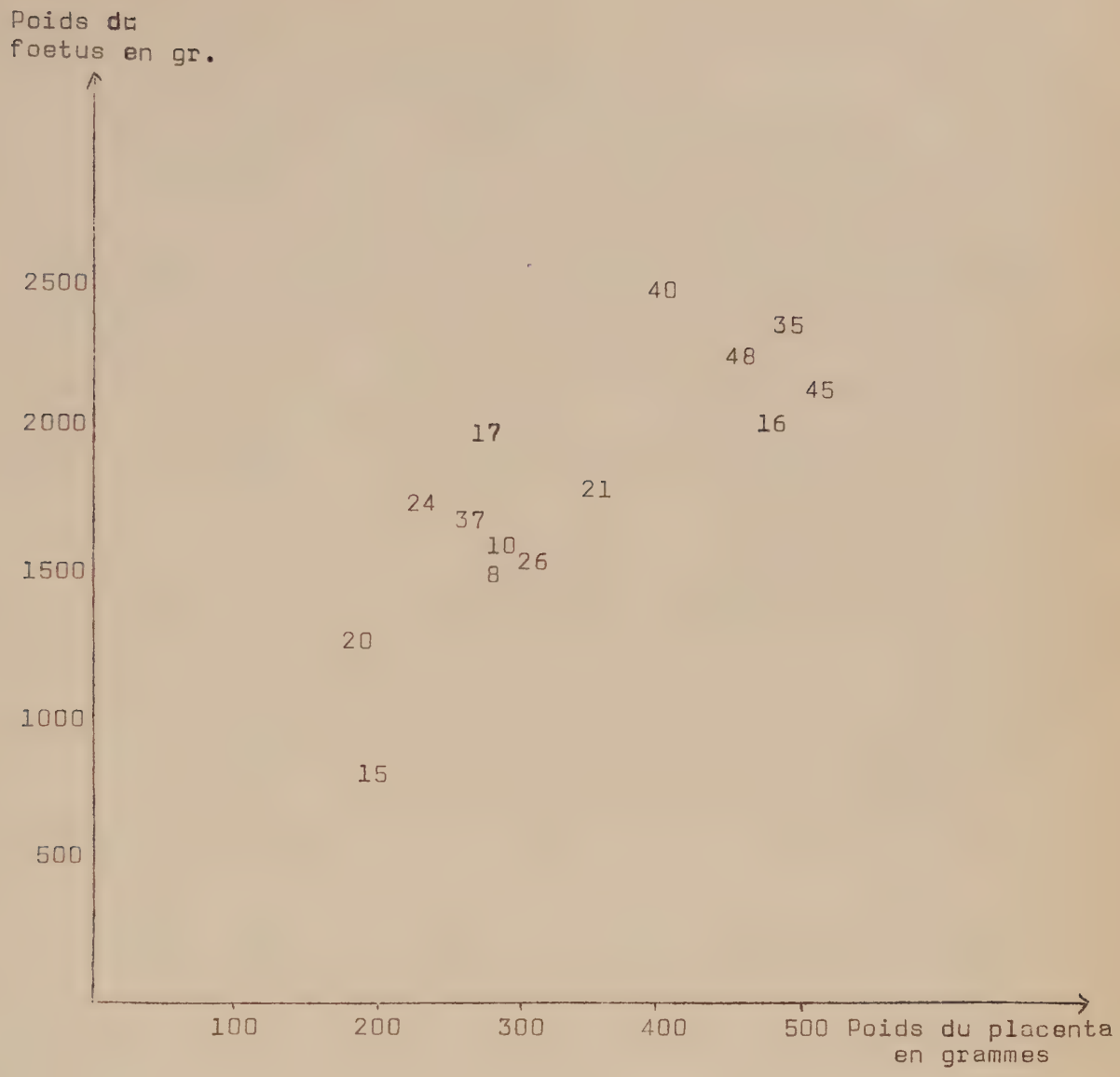


Tableau VI : Distribution d'un groupe d'enfants prématurés à poids de naissance égal ou inférieur à 2500 grammes et à placenta plus mature que ne le voudrait l'âge de la grossesse. Les rapports foeto-placentaires paraissent normaux.

- amas nucléaires syncytiaux
- réduction de la taille des villosités
- fibroses villositaires,

qui les rapprochent des placentas de la dysgravidie éclamptogène. De tels diagnostics avaient été portés dans quelques cas lors de la lecture aveugle mais le diagnostic fut rectifié ultérieurement vu l'absence de signes cliniques maternels.

Par ailleurs, 8 de ces placentas présentaient des signes de rupture prématurée des membranes (observations n° 15, 16, 20, 21, 24, 26, 40, 48).

A l'exception de 3 foetus hypotrophiques (observations n° 17, 20 et 24) tous les enfants ont un poids normal pour l'âge de la grossesse.

Enfin dans cette série trois décès ont été observés (n° 8, 10 et 15). Il s'agissait d'enfants pesant respectivement 1 500, 1 600 et 800 grammes.

- Placenta de type hypoxique : 9 cas (observations n° 1, 7, 13, 23, 25, 41, 42, 47, 50). Le tableau VII montre la répartition en fonction du poids foetal et du poids du placenta. Macroscopiquement, ces placentas ont dans l'ensemble un poids inférieur à celui des placentas de la série précédente.

Histologiquement, ces placentas se caractérisent par :

- une fréquence élevée de thromboses intervilleuse,
- des foyers de névrose ischemique villositaire avec prolifération cytotrophoblastique.
- des kystes citotrophoblastiques.
- des ébauches d'infarctus de petite taille, de siège inhabituel, souvent associés à des foyers de nécrose ischémique de taille réduite de la caduque pariétale.
- les membranes sont parfois de coloration verdâtre et riches histologiquement en pigments.

Ces placentas de type hypoxique s'associent toujours à des foetus hypotrophiques par rapport à l'âge de la gestation, sauf dans l'observation n° 25 dont la date des dernières règles n'est pas connue et dans l'observation n° 23 intéressant un prématuré vrai.

Ce groupe de placenta hypoxique rentre dans le cadre du syndrome de GRUENWALD.

C/ Les signes d'hypoxie placentaire aigüe

Parmi les placentas d'enfants morts peu de temps après leur naissance, nous avons fréquemment rencontré quelques villosités placentaires terminales, dispersées dans plusieurs cotylédons, de taille élevée, à chorion lâche, hydropique, et

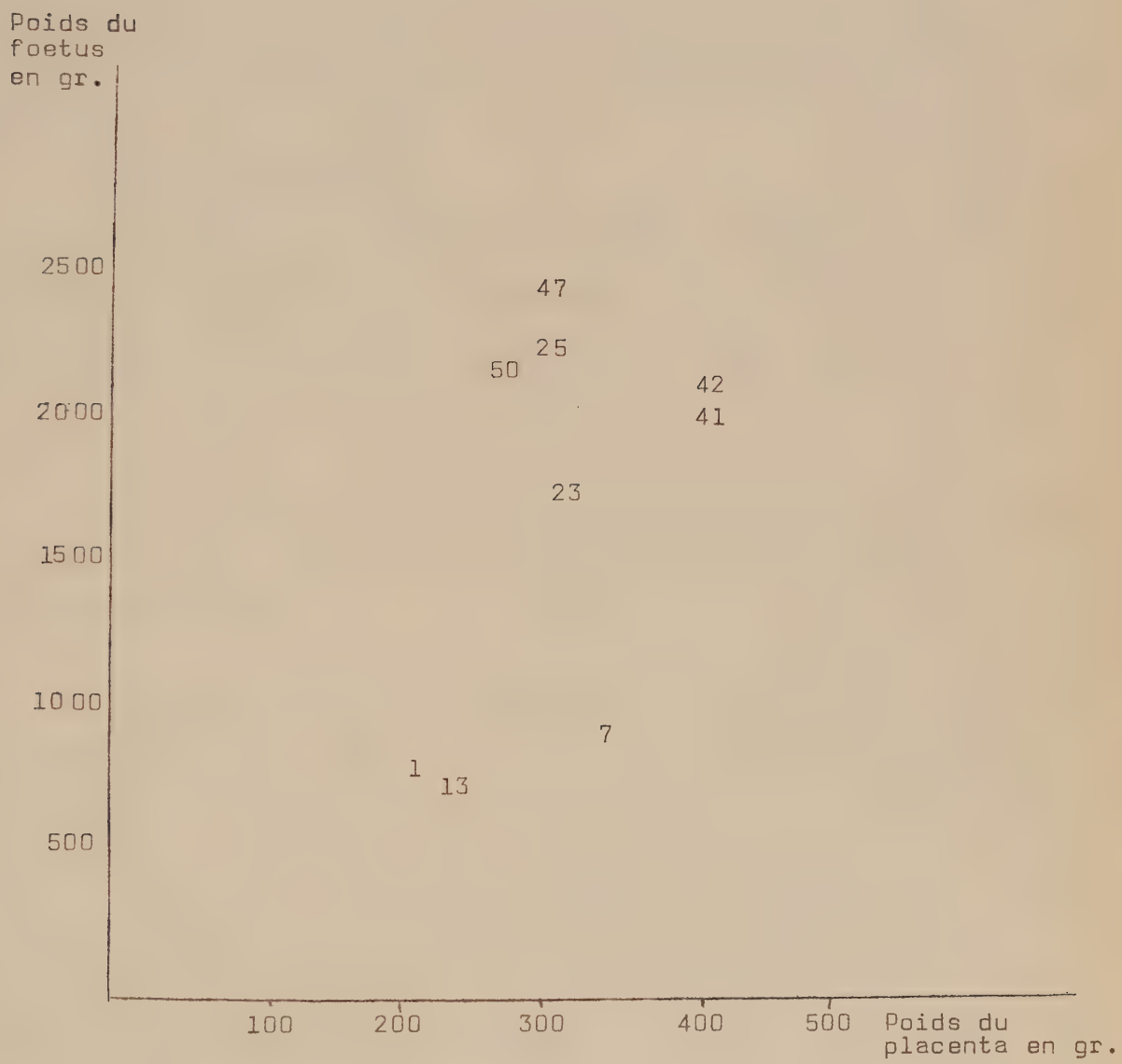


Tableau VII : Distribution d'un groupe d'enfants hypotrophiques à placenta du type hypoxique (syndrome de Gruenwald).
Les rapports foeto-placentaires ont une distribution quelconque.

ceci indépendamment de l'aspect général du placenta et de la cause de l'accouchement.

Nous pensons que ces villosités témoignent d'une anoxie placentaire aigüe lors de l'accouchement et associée à une anoxie foetale pouvant devenir irréversible en quelques jours.

Nous constatons :

- parmi les 15 observations dont l'enfant est décédé après l'accouchement, 9 placentas, soit plus de la moitié, comportent des villosités d'hypoxie aigüe (observations n° 1, 2, 3, 6, 7, 8, 10, 13, 14).

Nous avons exclu l'observation n° 5 dont toutes les villosités sont hydropiques et qui concerne une isoimmunisation Rh sévère.

Un seul placenta (observation n° 29) comporte des villosités hypoxiques aigües parmi 35 observations dont l'enfant a survécu à la période néo-natale.

Ainsi la présence de villosités à tendance hydropique est péjorative, de mauvaise augure, et doit entraîner une surveillance néo-natale très attentive.

Fig. 1 - Placenta plus mature que ne le voudrait l'âge de la grossesse. Aspect de placenta à terme : espaces maternels réduits, villosités à vaisseaux marginaux et à trophoblaste disposés en amas.

Obs. n° 8, histo 1945/67, H.E., G x 70

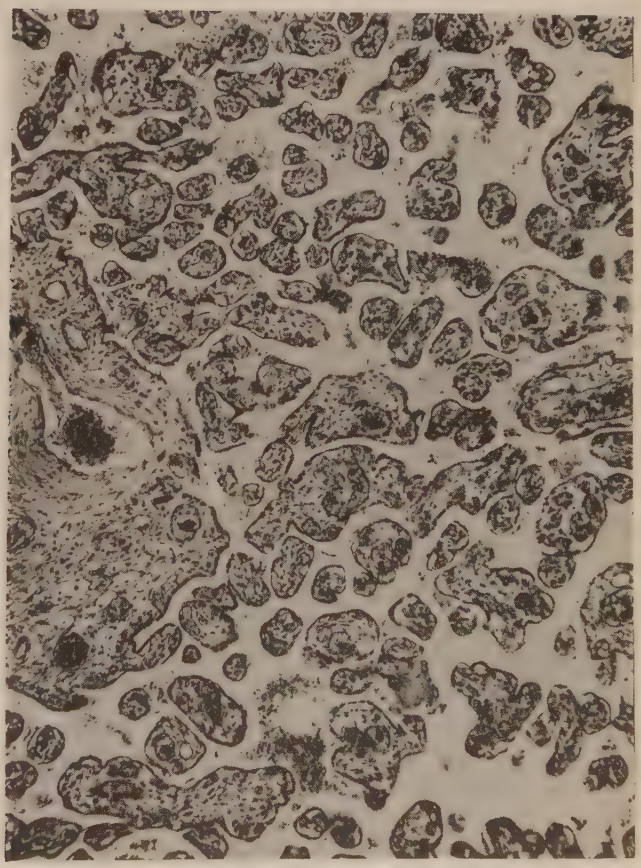


Fig. 2 - Placenta de type hypoxique, 24ème semaine de la grossesse : villosités à vaisseaux centraux et à trophoblaste peu apparent, sans amas nucléaires.

Obs. n° 1, histo 2968/66, H.E., G x 70

Fig. 3 - Placenta de type hypoxique : nombreux foyers blanchâtres de nécrose ischémique villositaire.

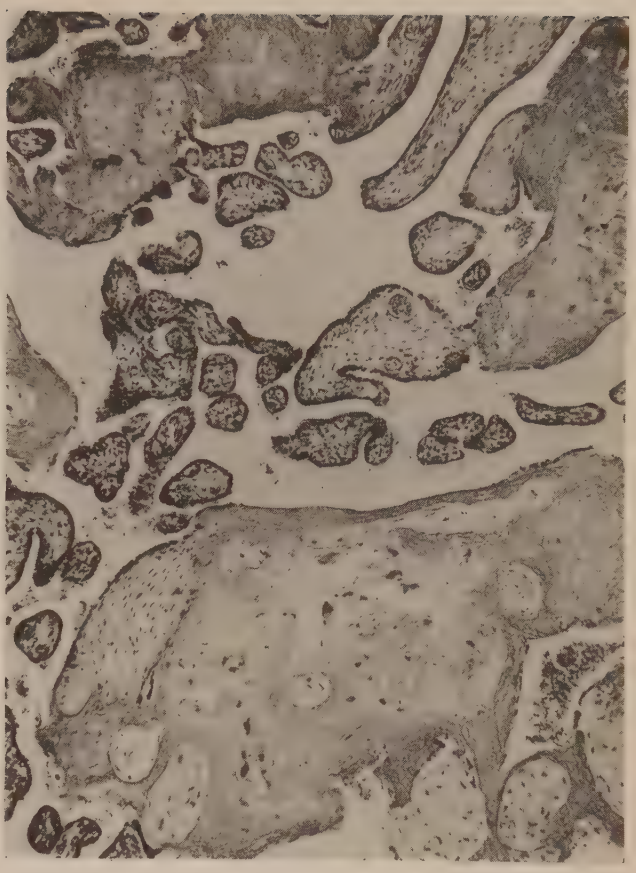


Fig. 4 - Placenta de type hypoxique : nécrose ischémique villositaire. Obs n° 7, 7262/67, G x 70

Fig. 5 - Placenta de type hypoxique : Nécrose localisée de la caduque basale. Obs. n° 1, 2968/66, G x 70

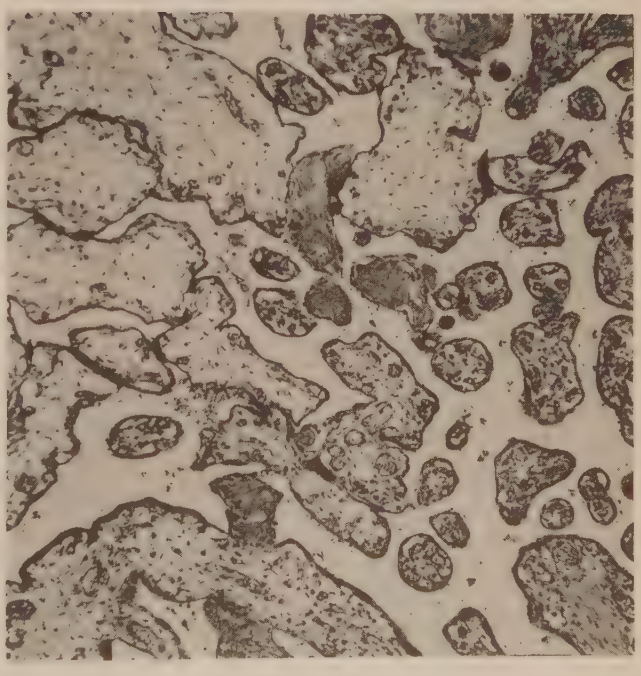


Fig. 6 - Placenta de type hypoxique : Villosités hydropiques (moitié gauche de la figure). Obs n° 7, 7262/67, G x 70

CONCLUSIONS

De l'étude d'une série de 50 enfants d'un poids de naissance égal ou inférieur à 2 500 grammes nés avant terme ou à terme et hypotrophiques, découlent les constatations suivantes :

1) Les nouveaux-nés doivent être classés conformément à l'avis de l'Académy of Pediatrics en enfants de poids normal, élevé ou insuffisant par rapport à l'âge gestationnel calculé en semaines pleines, à dater du premier jour des dernières règles.

2) La comparaison des données cliniques et morphologiques permet de reconnaître les grandes causes d'anomalies pondérales du foetus à la naissance :

a) les affections maternelles, foetales ou placentaires telles que la dysgravidie éclamptogène, le placenta praevia, la gemmellité, l'iso-immunisation, le diabète, l'hématome décidual basal, le chorioangiome. Dans ces éventualités le nouveau-né peut être normal ou hypotrophique pour l'âge de la grossesse.

b) Les placentas plus matures que ne le voudrait l'âge de la grossesse. Il s'agit alors d'accouchement prématuré d'enfant de poids normal pour l'âge considéré.

c) le syndrome de GRUENWALD : insuffisance placentaire chronique du type hypoxique pensons-nous, associé à une hypotrophie foetale par rapport à l'âge de la grossesse.

d) les accouchements prématurés accidentels d'un foetus et d'un placenta de développement normal pour l'époque considérée de la grossesse. C'est l'éventualité la plus rare dans notre série.

3) Les causes directes de l'accouchement avant terme résultent souvent d'une rupture prématurée des membranes ou d'un hématome décidual margiral.

4) La fréquence des décès néonataux dépend davantage du faible poids à la naissance (poids inférieur à 2 000 grammes) que des causes de l'accouchement prématuré.

5) La constatation de quelques villosités placentaires hypo-vasculaires et à tendance hydropique est de mauvaise augure pour le pronostic de l'enfant.

Enfin notre étude souligne l'intérêt de l'établissement d'une courbe pondérale type de l'enfant en fonction de

la durée de la grossesse et la nécessité de recherches analogues sur des séries plus importantes comportant en particulier des renseignements sur l'évolution ultérieure de l'enfant.

VU

STRASBOURG, le 14 mai 1969

Le Président de Thèse,

signé : R. GANDAR.

VU ET APPROUVE

STRASBOURG, le 14 mai 1969

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

signé : Fr. ISCH.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1- ABRAMOWICZ M. and KASS E.H.

Pathogenis and prognosis of prematurity. NEW ENG J. MED. 1966, 275, 938-943 et 1001-1007.

2- AHERNE W. and DUNNILL M.S.

Morphometry of the human placenta. BRIT. MED. BULL. , 1966, 22,5 - 8.

3- ALADJEM S.

Perinatal evaluation and prognosis of the premature foetus and new born through phase-contrast microscopy of the placenta. AMER. J. OBSTET. GYNEC. 1966, 95, 935-942

4- AMIEL-TISON Cl. et LARROCHE J. Cl.

Enfants de petits poids pour leur âge conceptionnel (hypotrophiques, dysmatures). E.M.C. OBSTETRIQUE, 1966 fasc. 5114 N° 30 1-3.

5- BATTAGLIA F.C. FRAZIER T.M. and HELLEGERS A.E.

Birthweight, gestational age, and pregnancy out come, with reference to high birth weight-lowgestational age infant. PEDIATRICS, 1966, 37, 417-422.

6- BATTAGLIA F.C. and LUBCHENCO L.O.

A pratical classification of mew born infants weight and gestational age. J. PEDIAT. 1967, 71, 159-163.

7- BAZSO J.

Le retard de croissance intra-utérin et ses causes. GYNEC. PRAT. 1966, 4, 293-303.

8- BAZSO J. et GAAL J.

Histologische untersuchungen der plazenta bei im intra unterinen wachstun zuzüchge-

bliebenen neugeborenen.
ZBL. GYNAEK. , 1965, 1357-1366.

9- BREBOROWICZ H.

Fetal distress and the size of the Chorionic surface.
GYNAECOLOGIA., 1964, 157,47-52.

10- CASSADY G.

Plasma volume studies in low birth weight infants.
PEDIATRICS, 1966, 38, 1020-1027.

11- CINQUE N.A AICARDI G. ROVETTA D.G.

L'accrescimento intrauterino del prematuro ligure e la sue variazioni nel corso degli ultimi 15 anni.
MINERVA PEDIAT. 1968, 20, 1027-1037.

12- CLAVERO J.A. and LLUSIA J.

Measurement of the villus surface in normal and pathologic placentas.
AMER J. OBSTET GYNEC. 1963, 86-234-240

13- COHEN J.

Normal variation of the costochondral junction.
ARCH. PATHOLOGY, 1948, 45, 246-258.

14- COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN

Nomenclature for duration of gestation birth, birth weight and intra uterine growth.
PEDIATRICS, 1967, 39, 935-939.

15- COPPOLETTA J.M. and WOLBACH S.B.

Body length and organ weight of infants and children. A study of the body length and normal weights of the more important vital organs of the body between birth and twelve years of age.
AMER J. PATH. 1963, 9, 55-70.

16- DE TONI E.

L'accelerazione dell'acrescimento umano.
MINERVA PEDIAT. 1965, 17, 1082-1123.

17- EMERY J.L.

Evidence from bone growth most of the infants dying in the neonatal perid had been ill before birth.
ACTA. PAED. SCAND. 1967, supplt. 172, 55-59.

18- FINN BOE

The placenta in experimental interruption and prolongation of pregnancy.
ACTA OBSTET GYNEC. SCAND. 1942, supplt. 2.

19- GETZOWA S. and SADOVSKI A.

Structure of human placenta with full term and immature fetus, living or dead.
J. OBSTET. GYNAEC. EMP. 1950, 57, 388

20- GHERSON R. and STRAUSS L.

Structure changes in human placentas associed with fetal inanition or grewth arrest ("placental insuffisancy syndrom")
AMER J. DIS. CHILD. 1961, 102, 645-646

21- GHOS S. and DAGA S.

Comparaison of gestational age and weight as standars of prematurity.
J. PEDIAT. 1967, 71, 173-174.

22- GILLOT F.

Etiologie et prophylaxie de la prématurité.
REV. PRAT. 1967, 17, 555-562.

23- GRALL F.

Le retard de développement foetal intra-utérin.
GAZETTE MED. FRANCE, 1968, 75, 2763-2772.

24- GREENE J. DUHRING J.L. SMITH K.

Placental junction tests.
AMER. J. OBSTET. GYNEC. 1965, 92, 1030-1058.

25- GRUENWALD P.

Chronic fetal distress and placental insufficiency.
BIOL. NEONAT. 1963, 5, 215-263.

26- GRUENWALD P.

Growth retardation of human fetus.
LAB. INVEST., 1964, 13, 958

27- GRUENWALD P.

Growth of human fetus.
AMER. J. OBSTET. GYNEC., 1966, 94, 1112-1132.

28- GRUENWALD P.

Infants of low birth weight among 5000 deliveries.
PEDIATRICS, 1964, 34, 157.

29- GRUENWALD P., FUNAKAWA H., MITANI S. NISHIMURA T. and TAKEUCHI S.
Influence of environment factors on foetal growth in man.
LANCET, 1967, 1, 1026-1028.

30- GUINARD F.

Contribution à l'étiologie de la prématurité par l'examen histologique du placenta.
THESE MED. BORDEAUX, 1965, 219.

31- HAWORTH J.C., DILLING L. and JOUNDSZAI M.K.
Relation of blood-glucose to hematocri, birth-weight and other body measurement in norma and growth-retarded new-born infants.
LANCET, 1967,2,901-905.

32- HUGHES C.

The relationship of the chorion to the fetal liver in normal and abnormal pregnancy.
AMER. J. OBSTET. GYNEC., 1959,77,880-894.

33- JANSSON I.

Aetiological factors in prematurity.
ACTA. OBSTET. GYNEC. SCAND. 19, 45, 279-300.

34- KASER O.
L'insuffisance du placenta et le retard de la croissance foetale.
GYNEC. OBSTET. (PARIS), 1967,66,271-281.

35- KOMESHKO K.K.
Sur la structure des vaisseaux placentaires dans l'accouchement prématuré.
AKOUCHERSTVO GUINECK (MOSCOU), 1960,6,28-35 (résumé anglais)

36- LAFFONT A. et EZES H.
Accouchement prématuré spontané.
E.MC OBSTETRIQUE, 1967,Fasc. 5076 A10,1-10.

37- LEWIN D.
La croissance foetale au voisinage du terme.
GYNEC. OBSTET. (PARIS), 1967,66,63-74.

38- LUBCHENKO L.O., HANSMAN C. and BOYD E.
Intra-uterine growth in length and head circunference as estimated from line birth at gestational age from 26 to 42 weeks.
PEDIATRICS, 1966, 37, 403-408.

39- LUBCHENKO L.O., HANSMAN C., DRESSLER M. and BOYD E.
Intra-utérine growth as estimated from liver-born birth-weight date at 24 to 42 weeks of gestation.
PEDIATRICS, 1963,32,793-800.

40- MARTIN C. et GUINARD F.
Infection et étiologie de la prématurité. Etude systématique du placenta.
PRESSE MED., 1966,74,1071-1072.

41- Mc LAREN and MICHIE D.
Control of pre-natal growth in mammals.
NATURE, 1960,187,363-365.

42- NAEYE R.L.
Anatomicfeatures of growth failure in congenital heart disease.
PEDIATRICS,1967,39,433-444.

43- NAEYE R.L.
MALNUTRITION, probable cause of fetal growth retardation.
ARCH. PATH.,1965,79,284-291.

44- NARBOUTON R.
L'avenir du prématuré.
REV. PRAT., 1967,17,653-661.

45- NARBOUTON R., MICHELIN J.M., ALISON F. et ROSSIER A.
Les enfants de faible poids de naissance nés à terme ou pré-terme.
SEM. HOP. (PARIS),1961,1261-1264.

46- NEZELOF C. et ROUSSEL A.
Le placenta des prématurés. Etude de 75 cas.
SEM. HOP. (PARIS), 1954,30,3163-3167.

47- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE
SERIE DES RAPPORTS TECHNIQUES, N° 27, O.M.S., Genève, 1950.

48- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE
L'insuffisance de poids à la naissance du point de vue de la Santé Publique.
SERIE DES RAPPORTS TECHNIQUES, N° 2170, OMS, Genève, 1961.

48- PANIGEL M.
L'examen du placenta et du cordon ombilical.
GAZETTE MED. FRANCE,1968,75,2745-2757.

49- PARK E. A.
The imprinting of nutritional disturbances on the growing bone.
PEDIATRICS,1964,33,815-862.

50- PARMELLE A. H., STERN E., CHERVIN G. and MINKOWSKI A.
Gestational age and the size of premature infants.
BIOL. NEONAT.,1964,6,309,323.

51- POITOUT M., JOB J.C. et ROSSIER A.
Nanisme de causes rares.
MED. INFANTILE,1968,7,457,491

52- ROSSIER A. et JOB J.C.

Etude sur les nanismes constitutionnels. I. Le nanisme congénital: syndrome de RUSSEL, syndrome de SILVER.
ANN. PEDIAT., 1964,52,2819-2825.

53- SARRUT S. et ALISON E.

Importance de l'examen du placenta dans les affections congénitales.
GAZETTE MED. FRANCE, 1965,72,101-111.

54- SCHULZ D.M., GIORDANO D.A. and SCHULZ D.H.

Weights of organs of tetuses and infants.
ARCH. PATHOLOGY,1962,74,244-250.

55- SNOECK J.

Le Placenta Humain.
Ed. MASSON et Cie - PARIS - 1958.

56- STAMM O.

Avortements tardifs et accouchements prématurés.
Ed. MASSON et Cie - PARIS - 1959

57- STAMM O. et RIOTTON G.

Pathologie des membranes ovulaires dans les avortements tardifs et les accouchements prématurés.
GYNAECOLOGIA,1956,142,331-336.

58- TANNER J.M., WHITEHOUSE R.H. and TAKAISHI M.

Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity:British children,1965.
ARCH. DIS. CHILD.,1966,41,454,471.

59- TCHOBROUTZKY C.

Durée normale de la grossesse.
E.M.C. OBSTETRIQUE,1960, Fasc.5016 A10, 1-2

60- TREMBLAY P.C., SYBULSKI S. and MAUGHAN G.B.
Rôle of the placenta in fetal malnutrition.
AMER. J OBSTET. GYNEC.1965,91,597-605.

61- VANDERBERG B.J. and YERUSHALMY J.
The relationship of the rate of intrauterine growth of infants of low birth weight to mortality, morbidity and congenital anomalies.
J. PEDIAT.1966,69,531-545.

62- WARKANY J., MONROE B.B. and SUTHERLAND B.S.
Intra-uterine growth retardation.
AMER. J. DIS. CHILD.,1961,102,249-279.

63- WIGGLESWORTH J.S.
Foetal growth retardation.
BRIT. MED. BULL., 1966,22,13-15

64- WIGGLESWORTH J.S.
The gross and microscopic pathology of the prematurely delivered placenta.
J. OBSTET. GYNAEC. BRIT. COM.,1962,69, 934-943.

65- WILKIN P.
Pathologie du Placenta. Etude clinique et anatomique.
Ed. MASSON et Cie - PARIS - 1965.

66- WILKIN P.
L'insuffisance placentaire.
BULL. SOC. ROY. BELGE GYNEC. OBSTET., 1966,339.

67- WINICK M.
Cellular growth of human placenta.
J. PEDIAT.,1967,71,390-395.

68- WINICK M., COSCIA A., and NOBLE A.
PEDIATRICS,1967,39,248-251.

69- WINICK and NOBLE A.

Cellular growth in human placenta.
J. PEDIAT., 1967, 71,216-219.

70- WONG T.C. and LATOUR J.P.A.

Microscopic measurement of placental components in an attemp to assess the malnourish new-born infant.
AMER. J. OBSTET. GYNEC.,1966,94,942,950.

71- YERUSHALMY J.

Birth weight classification.
AMER J. DIS. CHILD.,1965,109,467.

72- YERUSHALMY J.

The classification of new-born infants by birth weight and gestational age.
J. PEDIAT.,1967,71,164-172.

P L A N

Pages

INTRODUCTION 1

PREMIER PARTIE : Définitions. Placenta normal.

1) Notions de Prématurité et d'hypotrophie foetale 2
2) Evolution structurale du placenta normal. 6
A) Organogénèse 7
B) Histologie du placenta à la période d'état 10

DEUXIEME PARTIE : Les données de la littérature.

1) Placenta des prématurés vrais 15
A) Macroscopie 15
B) Microscopie 20
2) Placenta des enfants hypotrophiques..... 25
A) Macroscopie 25
B) Microscopie 29
C) Etude quantitative 33
3) Conclusion partielle 36

TROISIEME PARTIE : Observations personnelles.

1) Matériel et méthode 39
2) Résultats : 41
A) Classification des enfants 41
B) Les causes de la prématurité et de l'hypotrophie foetale 43
a) Causes classiques 43
b) Causes moins connues 47
C) Les signes d'hypoxie placentaire aigüe 50

CONCLUSIONS 52

BIBLIOGRAPHIE 55